

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1940-1941. — N° 25

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE

Sanatorium Sainte-Eugénie

Epituberculoses - Atélectasies

Disséminations pulmonaires bronchogènes
d'origine ganglionnaire

AU COURS DE LA TUBERCULOSE
INTRATHORACIQUE PRIMO-SECONDAIRE DE L'ENFANT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 24 Janvier 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre GALY

ANCIEN EXTERNE LAURÉAT DES HÔPITAUX DE LYON

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

PRÉPARATEUR D'HISTOLOGIE A LA FACULTÉ

DIPLOMÉ D'HYGIÈNE ET DE MICROBIOLOGIE

PRIX BOUCHET 1940

Né le 22 Janvier 1915, à Lyon (Rhône)

IMPRIMERIE DE TREVoux

1941

EPITUBERCULOSES - ATELECTASIES

**DISSEMINATIONS PULMONAIRES BRONCHOGÈNES
D'ORIGINE GANGLIONNAIRE**

**au cours de la tuberculose intrathoracique primo-secondaire
de l'enfant.**

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1940-1941. — N° 25

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE
Sanatorium Sainte-Eugénie

Epituberculoses - Atélectasies

Disséminations pulmonaires bronchogènes
d'origine ganglionnaire

AU COURS DE LA TUBERCULOSE
INTRATHORACIQUE PRIMO-SECONDAIRE DE L'ENFANT

THÈSE

PRÉSENTÉE,

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE DE LYON
et soutenue publiquement le 24 Janvier 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre GALY

ANCIEN EXTERNE LAURÉAT DES HÔPITAUX DE LYON

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

PRÉPARATEUR D'HISTOLOGIE A LA FACULTÉ

DIPLÔMÉ D'HYGIÈNE ET DE MICROBIOLOGIE

PRIX BOUCHET 1940

Né le 22 Janvier 1915, à Lyon (Rhône)

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

—
1941

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. A. MOREL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN,
PAVIOT, NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET
BERARD, COURMONT, GUIART, PIERY

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT
Cliniques chirurgicales	SAVY
Clinique obstétricale et Accouchements	PATEL
Clinique ophtalmologique	LERICHE (en mission)
Cliniques dermatologique et syphiligraphique	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	BONNET
Clinique médicale infantile	FAVRE
Clinique gynécologique	LEPINE (J.)
Clinique Oto-rhino-laryngologique	MOURIQUAND
Clinique urologique	COTTE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	REBATTU
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	CIBERT
Clinique des maladies infectieuses	TAVERNIER
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	X...
Chimie biologique et médicale	CHALIER (J.)
Chimie organique et Toxicologie	PONTHUS
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	X...
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie générale et thérapeutique	HERMANN
Anatomie pathologique	CORDIER
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie	J. F. MARTIN
Médecine légale	SANTY
Hygiène	ARLOING (F.)
Pharmacie et Pharmacologie	MAZEL
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	ROCHAIX
	LEULIER
	X...

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un Cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAUT	CLAVEL	FROMENT (R.)
CHAMBON	CROIZAT	LEV RAT	MARTIN (P.-E.)
REVOL	DELORE	BANSSILLON	MOUNIER-KUHN
ENSELME	JOSSERAND	MALLET-GUY	BROUSSY
SEDALLIAN	MORIN	ROMAN	PIFFAULT
CREYSSEL	PIGEAUD	PEYCELON	
DE ROUGEMONT	BERTRAND	JOURDAN	

Examineurs de la Thèse

M. SAVY, *Président.*

MM. POLICARD, DUFOUT, R. FROMENT, *Assesseurs.*

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON BEAU-PÈRE,

LE DOCTEUR FRÉDÉRIC DENIS DUMAREST

A LA MEMOIRE

d'ANDRÉ POLICARD

Le souvenir de cet ami si cher restera
gravé dans notre cœur.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY

Depuis le début de nos études médicales, nous avons été séduit par le charme de son enseignement et de son merveilleux sens clinique. Il nous fait le grand honneur de nous accepter parmi ses élèves et de présider notre jury de thèse.

Nous sommes heureux de lui apporter ici l'hommage de notre admiration et de notre reconnaissance.

A MES JUGES ET MAITRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD

Il n'a cessé de nous témoigner son affectueuse sollicitude. Son laboratoire nous fut toujours largement ouvert et nous le remercions de nous y avoir accepté comme collaborateur. Il nous fait la joie de siéger parmi nos juges. Qu'il nous permette de lui exprimer notre grande reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUFOURT

Le semestre passé dans l'atmosphère si agréable de son service a été décisif dans notre orientation médicale.

En nous confiant le sujet de cette thèse sur une question qui lui est chère, nous avons senti tout l'honneur qu'il nous faisait.

Qu'il sache combien nous ont été précieux, dans des moments difficiles, les encouragements qu'il a bien voulu nous donner. Nous lui resterons toujours très profondément attaché.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. FROMENT

Nous sommes heureux d'avoir pu goûter son brillant enseignement. Nous le remercions de nous avoir si souvent aidé de ses conseils. Qu'il nous permette de lui dire combien nous lui sommes dévoué.

MONSIEUR LE PROFESSEUR COURMONT

Nous n'oublierons pas les marques de sollicitude qu'il nous a maintes fois prodiguées.

Qu'il soit assuré de notre respectueux attachement.

MONSIEUR LE DOCTEUR GALLAVARDIN

Sa bienveillance à notre égard s'est manifestée en de multiples circonstances.

Nous avons eu la joie de pouvoir profiter de son enseignement durant six mois pendant lesquels il ne nous a épargné ni sa science, ni ses conseils.

Nous ne saurons assez lui témoigner notre respectueuse reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERNHEIM

Nous avons toujours trouvé auprès de lui un accueil des plus affables et des plus cordiaux.

Nous l'assurons de nos sentiments de gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR SANTY (deux semestres).
MONSIEUR LE PROFESSEUR GAYET.
MONSIEUR LE DOCTEUR PALLASSSE

Internat

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUFOURT.
MONSIEUR LE DOCTEUR PALIARD.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERNHEIM.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DELORE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉPINE.
MONSIEUR LE DOCTEUR BARBIER.
MONSIEUR LE DOCTEUR GALLAVARDIN.
MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY.

A MES MAITRES DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HERMANN

Qui nous fait l'honneur de nous accep-
ter dans son laboratoire.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MORIN

Qui nous a toujours témoigné sa
grande bienveillance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOURDAN

MONSIEUR LE DOCTEUR VIAL

*
**

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NOËL

Dont nous apprécions l'accueil au labo-
ratoire d'Histologie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUICHARD

Nous le remercions de la bienveillance qu'il nous a témoignée en nous acceptant dans sa conférence de médicat. Nous l'assurons de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DE WECK

Nous garderons toujours le souvenir fidèle de l'année passée auprès de lui à Montana dans une atmosphère qu'il a su créer si cordiale.

En témoignage d'attachement.

A MES CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

Henry EDEL (in memoriam)

Marcel DARGENT

Henri ROGET

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MES AMIS DE L'ANTIQUAILLE

Introduction

En 1920 et 1921 parurent deux travaux en langue allemande de Mademoiselle ELIASBERG et WILLY NEULAND qui attirèrent l'attention des cliniciens sur une forme d'infiltration massive pulmonaire survenant chez les tout jeunes enfants tuberculeux en période d'invasion ou d'activité tuberculeuse.

Ces infiltrations présentaient diverses particularités.

Syndrome stéthacoustique de condensation massive pulmonaire.

Image radiologique d'une ombre homogène correspondant à l'aire de matité.

Discordance entre l'importance des signes pulmonaires et la discrétion des symptômes fonctionnels et généraux. Peu de dyspnée, peu de toux, expectoration muqueuse sans bacilles de Koch.

Evolution chronique avec persistance pendant des mois du même tableau et guérison constante totale, clinique et radiologie en douze à dix-huit mois sans laisser de traces ou avec de minimes reliquats.

« Le comportement du processus était en contradiction avec les craintes que l'on pouvait avoir ».

En effet, la tuberculose du petit enfant était considérée jusque-là comme très grave et pratiquement mortelle.

Les auteurs, séparent ces infiltrations des pneumonies caséeuses et des pneumonies banales prolongées et proposent de désigner ces affections évoluant sur un terrain tuberculeux

et caractérisées par leur allure chronique sous le terme suggestif d' « épituberculose ».

Bien que divers auteurs avant eux, en particulier SCHLACK, FIBELKORN 1918, KLEINSCHMIDT 1919, RIBADEAU-DUMAS 1919 aient publié de curieuses observations de ces infiltrations régressives au cours de la tuberculose infantile, ce sont bien ELIASBERG et NEULAND qui isolèrent cette réaction spéciale pulmonaire bénigne et chronique au cours de l'infection tuberculeuse du jeune enfant.

Des observations analogues furent rapportées par ENGEL, EPSTEIN, LANGER, REDEKER.

En 1923, ARMAND-DELILLE, dans la thèse de DUCROHET décrit chez les grands enfants de 8 à 13 ans, des réactions infiltratives tuberculeuses chroniques avec opacification de tout un hémithorax analogues aux cas décrits par ELIASBERG et NEULAND et qu'il dénomme « formes chroniques de la splénopneumonie tuberculeuse ».

WORINGER 1924, DUFOURT et SÉDALLIAN 1925, font allusion à des faits semblables et les rattachent également à la splénopneumonie décrite depuis longtemps par GRANCHER.

*
**

Dans divers travaux qui s'échelonnent de 1873 à 1890, GRANCHER et ses élèves isolèrent un type particulier de pneumonie qui peut simuler un très grand exsudat pleurétique.

« Entre la congestion pulmonaire et la pneumonie lobaire franche, à côté de la bronchopneumonie, il existe un état morbide du poumon, sorte de pneumonie subaiguë et qui mérite une description propre » GRANCHER 1890.

Décrite en premier lieu chez l'adulte jeune, et considérée comme de nature banale, la splénopneumonie fut individualisée dans sa forme infantile et rattachée fréquemment à la tuberculose (thèse de QUEYRAT).

Manifestation tuberculeuse bénigne à symptomatologie pseudo-pleurétique, à évolution subaiguë, en quatre à six semaines, elle se caractérise anatomiquement par un processus

de splénisation (pneumonie épithéliale subaiguë et diffuse, donnant l'aspect d'un tissu de rate, d'où son nom) associé à des éléments spécifiques.

Ainsi, se trouvait individualisée une forme régressive d'infiltration massive tuberculeuse à évolution aiguë ou mieux à début aigu. Mais, faute d'examen radiologique, on ne possédait aucun renseignement sur la durée de l'image pathologique après la défervescence de la température.

Les deux conceptions des épituberculoses chroniques d'ELIASBERG et NEULAND et de la splénopneumonie subaiguë de GRANCHER trouvèrent leur point de contact lorsque la radiologie eut montré la persistance fréquente des ombres après la guérison de la scène fonctionnelle et générale du début de l'affection.

Les épituberculoses chroniques du nourrisson, la splénopneumonie tuberculeuse subaiguë du grand enfant étaient les deux types extrêmes de ces diverses réactions pneumoniques curables tuberculeuses.

En dehors de leur curabilité, une des caractéristiques essentielles de ces manifestations consiste dans leur apparition au début de l'infection tuberculeuse, au cours des périodes primaires et secondaires du cycle défini par RANKE.

*
**

La radiologie systématique montra bientôt la variété des infiltrations régressives non seulement décelables à l'examen stéthoscopique mais également *latentes*, au cours de la primo-infection tuberculeuse tant du *nourrisson* que de *l'enfant plus âgé*.

Et ainsi furent englobées dans le terme général « d'épituberculoses » (REDEKER, BIRK et HAGER, DUFOUT) non seulement les manifestations de type clinique pneumonique, mais également toutes les réactions congestives un peu étendues de la période primosecondaire quelles qu'en soient les manifestations auscultatoires, l'aspect et la localisation radiologique. Elles se présentent le plus souvent, selon le terme de

SCHMINCKE, comme une *réaction périfocale* autour du tubercule d'inoculation.

*
**

Si la clinique et la place nosologique de ces épituberculoses est actuellement bien précisée, la *pathogénie* reste encore remplie d'obscurités. En effet, les vérifications nécropsiques manquent en raison du caractère curable de telles affections.

Toutefois les études bactériologiques montrèrent la présence pratiquement constante de Bacilles de Koch, grâce à l'inoculation au besoin répétée du liquide gastrique (WALLGREEN, OPIEZ, LEVIN, DUFOURT et FABRE), les frottis de ponctions pulmonaires tuberculisèrent souvent le cobaye. quelques rares protocoles d'autopsie valables (8 à 10) montrèrent comme substratum anatomique une hépatisation pauvre en éléments spécifiques mais de nature indiscutablement tuberculeuse.

La plupart des phthisiologues admettent que l'épithuberculose est une pneumonie tuberculeuse spéciale, survenant au cours de la primo-infection, pauvre en éléments spécifiques et spontanément curable.

Les différentes évolutions cliniques sont conditionnées par la nature variable de cette réaction pneumonique à la fois alvéolaire et interstitielle, par sa tendance régressive ou au contraire sclérosante (PAGEL, ARMAND-DELILLE, ZEYLAND).

*
**

Cette conception était à peu près universellement admise lorsque parut, en 1936, le travail anatomopathologique de RÖSSLE, qui assigne comme base de l'ombre épithuberculeuse une atélectasie de résorption.

RÖSSLE, s'appuyant sur huit protocoles d'autopsie, concluait :

« Les ombres épithuberculeuses sont dues à une atélectasie par résorption due à une obstruction des bronches. Dans les cas les plus purs d'épithuberculose, où les ombres sont très étendues, la cause

réside dans la compression des bronches principales par les ganglions lymphatiques hilaires agrandis et caséux du complexe primaire. Plus rarement, la compression d'une petite bronche est due à l'hypertrophie de ganglions lymphatiques intrapulmonaires ou au foyer primaire lui-même. Dans ce dernier cas, il n'y a qu'un petit champ pulmonaire entre le foyer et la plèvre qui est collabé.

Dans une deuxième forme « impure » de l'épithuberculose, l'atélectasie résulte d'une obstruction des bronches par l'intérieur. Elle est due le plus souvent à l'irruption du pus d'un ganglion lymphatique caséux du complexe primaire. Plus rarement pour les petites bronches, elle est due à une bronchite caséuse. Nous désignons cette forme comme « impure » car le bon pronostic de l'épithuberculose pure y devient défavorable. En effet, à la suite de l'atteinte tuberculeuse des bronches par voie bronchogène (intra-canaliculaire), les parties pulmonaires atélectasiques ou non peuvent devenir tuberculeuses (tuberculose acino-nodulaire, pneumonie caséuse, confluente, etc...) D'autres variations de l'épithuberculose résultent d'obstruction incomplète des bronches ; il y a ici alors les pneumonies non spécifiques surtout desquamatives ».

L'année suivante, FLEISCHNER confirme les conclusions de RÖSSLE.

« En revenant à notre question initiale sur la distinction radiologique entre infiltrations épithuberculeuses, infiltrations péri-focales et atélectasies, il résulte de notre exposé que le syndrome que nous venons de décrire (épithuberculose) a été désigné par ces trois différents termes. Afin de prévenir tout malentendu, je veux préciser qu'il y a des infiltrations péri-focales et des atélectasies, qui n'ont rien de commun avec le syndrome clinique de l'épithuberculose. Les trois termes ne sont (dans leurs rapports avec l'épithuberculose) que les trois bornes sur la voie de la connaissance de cette maladie. Le mot « épithuberculose » a été appliqué à un syndrome clinique, le mot « infiltration péri-focale » à une interprétation pathogénique et le mot « atélectasie » a la valeur d'une explication anatomique.

L'auteur précise qu'il ne désigne comme épithuberculeuses que les infiltrations massives chroniques du type décrit par ELIASBERG et NEULAND.

La conception de RÖSSLE est certes séduisante. Elle peut s'adapter à des cas particuliers, mais la généralisation de cette pathogénie à l'ensemble des épithuberculeuses est bien

hâtive. Même en la limitant aux formes chroniques et massives, elle n'est pas susceptible d'être admise sans réserves.

L'atélectasie pulmonaire au cours de la compression bronchique par ganglions caséeux a été décrite du point de vue clinique bien avant ROSSLE. Ses images radiologiques bien qu'ayant dans leur qualité et leur évolution une ressemblance indéniable avec celles des épituberculoses, en diffèrent, à notre sens, suffisamment, pour qu'un diagnostic différentiel puisse être fait entre les deux affections (KLEINSCHMIDT 1919, DUKEN 1925, SIMON et REDEKER). D'ailleurs la conception de ROSSLE et de FLEISCHNER souleva rapidement des répliques.

En 1938, ZEYLAND, d'une part, MÜLLER, d'autre part, dans des articles fort documentés apportent une différenciation clinique nette des deux affections.

FISH et PAGEL, la même année, du point de vue surtout anatomique, s'élèvent contre l'extension abusive qui a été faite à l'atélectasie dans la genèse de l'épithuberculose.

A l'étude attentive de ces divers travaux, la question nous a semblé d'une rare complexité en raison de la carence de certains examens anatomiques et de la confusion qui règne sur la conception de l'atélectasie pulmonaire. Le même terme d'atélectasie (dans ses rapports avec l'épithuberculose) a été appliqué à des ordres de faits différents. Nous essaierons autant que possible de dégager des descriptions précises et de donner des définitions simples.

D'autre part, ROSSLE, dans son interprétation pathogénique fait appel aux sténoses bronchiques et aux disséminations aériennes d'origine ganglionnaire. Nous avons cru indispensable également, d'étudier l'évolution de ces manifestations.

*
**

Notre exposé se divisera en deux grandes parties.

a) Une partie analytique où nous étudierons :

Les ruptures endobronchiques des ganglions caséeux et les disséminations bronchogènes consécutives.

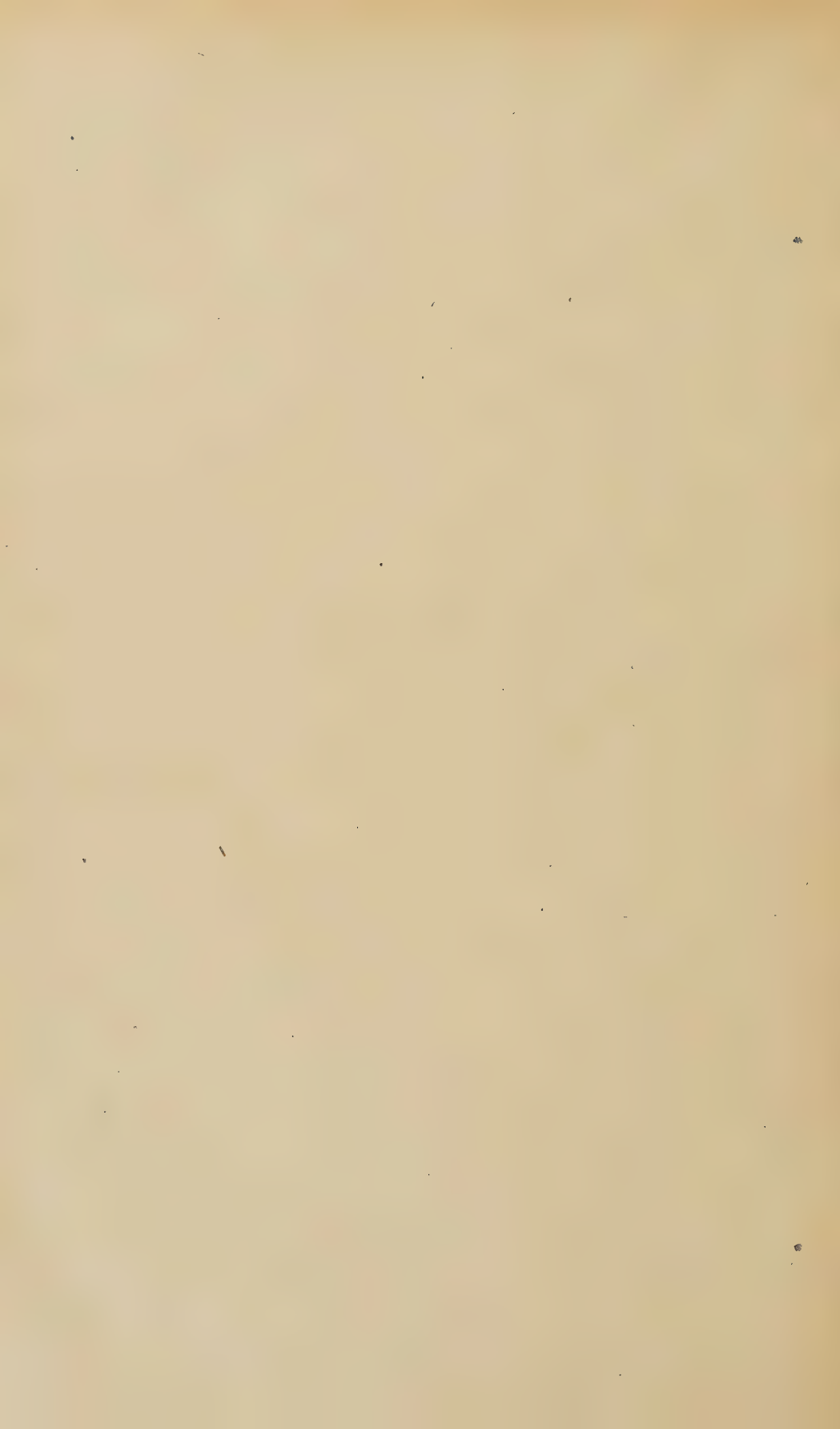
Les sténoses bronchiques au cours de l'évolution des hypertrophies ganglionnaires du complexe primaire, et les conséquences de ces sténoses sur l'appareil respiratoire. A ce propos, nous isolerons un syndrome clinique d'atélectasie pulmonaire massive par sténose bronchique primitive au cours de la tuberculose intrathoracique primosecondaire de l'enfant.

Les épitubercules dans leur conception classique. Nous ferons, pour cette description, de larges emprunts aux travaux de notre maître, le professeur A. DUFOURT, et nous nous référerons au matériel clinique recueilli dans la clinique de l'hôpital-sanatorium de Sainte-Eugénie.

b) Dans une deuxième partie synthétique, nous étudierons les rapports entre les diverses manifestations et leur intrication possible. Nous discuterons la relation des épitubercules avec les atélectasies par sténose bronchique et avec les disséminations bronchogènes efférentes des ganglions.

PREMIÈRE PARTIE

ETUDE ANALYTIQUE



CHAPITRE PREMIER

**RUPTURES ENDOBRONCHIQUES
DES GANGLIONS DU COMPLEXE PRIMAIRE**

Disséminations bronchogènes consécutives



I. — RUPTURES ENDOBRONCHIQUES DES GANGLIONS DU COMPLEXE PRIMAIRE

a) *Historique.* — Une conséquence possible des adénopathies médiastinales est représentée par l'ouverture de masses caséuses dans les voies aériennes. Le phénomène a été vu par LAENNEC et par GUERSANT, mais fut, avant tout, mentionné par LE BLOND dans sa thèse de 1826. Dans les 5^e et 7^e observations rapportées, il décrit anatomiquement la rupture bronchique. Vers la même époque, BECKER publia des faits semblables. RILLIET et BARTHEZ, dans leur traité de maladies des Enfants (1891) consacrent à ces ruptures et à leurs conséquences un long chapitre. Ils rassemblent vingt-sept cas personnels ; quinze fois la perforation siégeait sur la bronche gauche, douze fois sur la droite.

De nombreux autres cas furent rapportés par STEINER et NEUREUTHER, WEILL, LOEB, SCHAFF, CORNET, VOELKER, GUENEAU de MUSSY, SIMON, WEST, CADET de GASSICOURT, HAUSHALTER. Ainsi, EBERT pouvait, à la fin du siècle dernier en réunir 86 cas.-

Les travaux plus récents de FLEISCHNER et d'ARNSTEIN ont trait à de telles perforations, mais chez l'adulte et le vieillard, et non chez l'enfant.

De telles ruptures sont, nous semble-t-il, très peu fréquentes, vu le grand nombre d'adénopathies tumorales caséuses rencontrées lors d'autopsies d'enfants. KOLEMAN, sur 180 autopsies à l'hôpital des enfants malades de Londres, n'a rencontré que 2 fois des fistules gangliobronchiques. HUEBSCHMANN croit cette éventualité rare, mais GHON signale une proportion de 17 %, ce qui est vraiment considérable.

Il est certain que beaucoup de cas peuvent ne pas être reconnus à l'autopsie. Comme l'écrivent PÉHU et DUFOUT « c'est souvent le fait du hasard de pouvoir établir leur réalité, car il est bien évident que les manœuvres manuelles de l'autopsie détruisent les rapports de la masse caséeuse et du canal dans lequel cette masse déverse son produit ».

b) *Anatomiquement*, le ganglion caséeux situé près de la bronche est entouré d'une gangue de périadénite qui gagne de proche en proche, englobant le conduit aérien qui se fixe dans une atmosphère d'inflammation péribronchique.

Cette péribronchite altère progressivement la structure tissulaire, les cartilages sont dissociés, déplacés et véritablement rongés. La masse caséeuse fait saillie dans la lumière canaliculaire et n'en est séparée que par un tissu inflammatoire qui s'amincit graduellement.

RILLIET et BARTHEZ signalent la fréquence d'une hyper-vascularisation du tissu situé entre la bronche et le ganglion, sous l'apparence de néo-vaisseaux fragiles, atteints de périvascularité et susceptibles de se rompre dans la cavité bronchique.

Cette dislocation de l'armature bronchique peut aboutir à un rétrécissement de la lumière canaliculaire et d'après FLEISCHNER, c'est à un de ces endroits rétrécis que se prépare la perforation ganglionnaire.

Toutefois, il semble que le plus souvent le ganglion qui adhère à la bronche, a plutôt tendance à l'ulcérer qu'à l'oblitérer. RILLIET et BARTHEZ ont signalé au cours de leurs protocoles nécropsiques, un mince pertuis faisant communiquer un ganglion à une bronche qui ne présentait que peu d'altérations macroscopiques.

Suivant la dimension de l'orifice de communication, le contenu du ganglion, soit reste séquestré dans une poche ganglionnaire, soit se déverse progressivement dans la bronche alors atteinte d'endobronchite caséeuse, soit se vide brutalement entraînant une sténose intrinsèque.

Le matériel déversé peut être aspiré dans le poumon et

y déterminer des *lésions bronchopneumoniques d'ensemencement aérogène*.

Lorsque tout le caséum contenu dans le ganglion s'est répandu dans la lumière bronchique, le ganglion deshabité constitue un kyste parabronchique plus ou moins volumineux : une *véritable caverne ganglionnaire* en communication avec le conduit aérien.

Si les ulcérations bronchiques sont le fait de ganglions intrapulmonaires, il y a formation d'une fausse caverne pulmonaire, qu'il peut être difficile de différencier des pertes de substance voisines édifiées dans l'intérieur même du parenchyme.

c) *Mécanisme*. — Cette irruption peut être consécutive à divers modes de l'infection ganglionnaire.

1° Le plus souvent, il s'agit d'une *adénopathie caséuse envahissante de primoinfection sévère et compliquée*.

Le pus ganglionnaire très riche en bacilles de Koch est déversé souvent brutalement dans les voies aériennes et détermine des accidents graves et mortels.

C'est le cas des ruptures au cours des adénopathies trachéobronchiques du petit enfant et du nourrisson. Chez ce dernier, les ruptures sont relativement plus fréquentes en raison de la gravité et du caractère prolifératif des atteintes ganglionnaires tuberculeuses et de la faible résistance à cet âge de la paroi bronchique.

2° Chez des sujets depuis longtemps infectés, la rupture ganglionnaire intrabronchique peut résulter *de la réactivation d'un foyer déjà calcifié*.

La réactivation peut être spécifiquement tuberculeuse. GHON et KUDLICH, GHON et POTOSTSCHNIG, ARNSTEIN ont décrit les aspects histologiques de ces réactivations.

Mais cette inflammation ganglionnaire récurrente peut être banale et secondaire à une infection par des germes de suppuration en particulier à l'occasion d'une maladie infectieuse surajoutée.

Ces réactivations ont été surtout étudiées chez l'adulte et le vieillard (FLEISCHNER, ARNSTEIN). Elles peuvent se rencontrer chez l'enfant soit sous la forme d'exacerbations spécifiques au cours de la période primo-secondaire, soit sous la forme de réactivations non spécifiquement tuberculeuses ; dans un cas de SIMON, l'irruption ganglionnaire chez une fille de 6 ans semble avoir été déclanchée par une scarlatine ; MICHAEL attribue à la rougeole une action préparatrice, dans une observation de VELASCO il existait une furonculose généralisée ; REDEKER a pu montrer dans un de ses cas l'existence de streptocoques à l'endroit de la fistule.

Mais ce mécanisme de rupture, à la suite de réactivations est rare chez l'enfant. La perforation est le plus souvent la conséquence de l'évolution d'une adénopathie caséuse envahissante au cours d'une infection tuberculeuse récente chez un sujet primo-infecté.

d) *Le tableau clinique* de telles manifestations de rupture endobronchique est très variable.

Parfois il est latent et uniquement révélé par ses complications ; sténose bronchique et disséminations.

Le plus souvent il est brutal :

Il est rare qu'il existe des prodromes lointains de bronchite avec hémoptysies. Cette éventualité est surtout fréquente au cours des réactivations de vieux foyers chez l'adulte.

Chez l'enfant, la rupture survient au milieu du tableau de compression médiastinale des adénopathies trachéo-bronchiques tumorales.

La perforation s'objective par une recrudescence du tableau fonctionnel : une toux forte et douloureuse souvent émettante, parfois décrite comme une toux convulsive, un violent point de côté dans le dos ou sur la poitrine, des accès de suffocation ou de cyanose.

Le matériel caséux déversé dans les bronches a un devenir variable. Le plus souvent, il se produit une *oblitération brutale des conduits aériens*. Rapidement s'ensuit la mort

dans un tableau de suffocation et de cyanose (77 fois sur 86 cas rassemblés par EBERT).

De telles observations de mort rapide par asphyxie au cours des ruptures de ganglions bronchiques sont, de temps en temps rapportées dans les périodiques de pathologie infantile.

Exceptionnellement, le contenu ganglionnaire peut, après un temps plus ou moins long être expulsé au dehors au cours d'un accès de toux. Cette éventualité est rare chez l'enfant. Elle se voit chez l'adulte sous la forme de rejets de pierres pulmonaires à la suite de réactivations de ganglions calcifiés (thèse de POULAILLON, SERGENT, RIST). FLEISCHNER, HARTUNG et KANONY ont relaté chez des adultes de tels cas où le matériel caséux non bacillifère, des calcifications ont séjourné avant leur expulsion dans la bronche et provoqué une atélectasie pulmonaire.

Les sténoses bronchiques intrinsèques consécutives à l'irruption du contenu ganglionnaire peuvent en outre déterminer des *atélectasies* et des pneumonies atélectasiques dans le territoire pulmonaire correspondant. Ces sténoses seront traitées au chapitre suivant.

Enfin l'aspiration endobronchique et les *disséminations pulmonaires consécutives* feront l'objet d'un chapitre spécial.

e) *Diagnostic*. — Avant de traiter ces questions, nous voudrions dire un mot du diagnostic clinique des ruptures ganglionnaires. Dans les cas les plus fréquents, rapidement fatals, la mort précède l'élaboration du diagnostic et la perforation est reconnue à l'autopsie.

Dans les cas à évolution retardée, ce sont les retentissements pulmonaires, atélectasies ou disséminations, qui laissent soupçonner l'effraction ganglionnaire.

Dans certains cas toutefois, le syndrome d'obstruction bronchique par corps étranger est net. L'expectoration d'éléments ganglionnaires plus ou moins striés de sang et la disparition consécutive des symptômes fonctionnels suffisent au diagnostic. Celui-ci trouvera un appui dans l'étude radiolo-

gique qui montrera une adénopathie tumorale. Il est exceptionnel que le diagnostic certain soit fait sur la constatation de la disparition d'une calcification hilare antérieurement vue sur le film radiologique.

De même, le diagnostic sur le cliché de « caverne ganglionnaire » est difficilement posé avec certitude (cas de STARCKE).

Le plus souvent, dans les cas non immédiatement mortels, on peut simplement, *d'après le syndrome brutal d'obstruction bronchique au cours d'une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, soupçonner la rupture comme dans l'observation suivante :*

OBSERVATION I

MÜLLER, *Beitr. Klin. Tub.* 1938, obs. 9 (traduite).

Reinhold B... fut hospitalisé à deux ans et deux mois et présentait une tuberculose étendue des ganglions hilaires avec une dissémination bronchogène dans les poumons. Le foyer primaire était paratrachéal droit ; en outre, il existait une tuberculose des ganglions cervicaux et sus-claviculaires, un spina ventosa et une forte augmentation de volume de la rate et du foie.

Sur le film thoracique, on voyait déjà des calcifications pulmonaires et ganglionnaires. L'infection avait dû être précoce et résultait d'une contamination par la grand-mère qui avait une tuberculose ouverte. Le foyer primaire déjà mentionné, qui montre des calcifications avait conduit à une compression de la bronche du lobe supérieur et à une atélectasie pulmonaire.

C'est au cours de l'évolution de la maladie déjà ainsi constituée que l'enfant présenta soudainement une poussée de température, une toux très forte avec cyanose et dyspnée, une aggravation nette de son état général. Puis tout rentra dans l'ordre après quelques semaines. Peu de temps après, on trouve des bacilles de Koch dans les selles. On ne peut déceler une nouvelle poussée sur le film radiologique. Il est logique de diagnostiquer une rupture ganglionnaire chez cet enfant qui présentait une atélectasie par compression bronchique.

En l'absence de vérification nécropsique, le diagnostic demeure hypothétique à moins qu'une *exploration endosco-*

pique n'ait permis de voir la masse caséeuse ou même la perforation.

La bronchoscopie a été utilisée par PANN (cité par PÉHU et DUFOURT) dans 3 cas d'ouverture d'abcès ganglionnaires tuberculeux dans les bronches chez de jeunes enfants. Elle permit de déterminer le siège exact de la perforation et d'évacuer les masses caséeuses déversées dans les voies aériennes.

Cette évacuation fit cesser les accès de suffocation ou de dyspnée intense qui existaient chez ces sujets. Les résultats immédiats de cette intervention furent satisfaisants, bien que dans les trois cas de l'auteur, comme dans d'autres qu'il a recueillis, une réaction pulmonaire assez violente se manifesta les jours suivants.

PRIESEL (observation 27), put enlever par bronchoscopie, des masses caséeuses siégeant à la partie la plus inférieure de la trachée et guérit son malade.

SAMSON signale que la bronchoscopie lui a révélé une fois un ulcère térébrant affectant la paroi d'une grosse bronche près de la bifurcation et correspondant à une rupture ganglionnaire.

II. — ENSEMENCEMENTS PULMONAIRES BRONCHOGÈNES SECONDAIRES A LA RUPTURE GANGLIONNAIRE AU COURS DE LA TUBERCULOSE PRIMOSECONDAIRE DE L'ENFANT

Lorsque l'irruption intrabronchique du caséum ganglionnaire chez l'enfant n'a pas amené une mort rapide par suffocation, une dissémination grave intrapulmonaire par aspiration peut être consécutive à un tel déversement de substances bacillifères dans l'arbre aérien.

Du point de vue clinique radiologique et anatomopathologique, ces disséminations présentent plusieurs types :

- pneumonie caséreuse ;
- tuberculose caséoulcéreuse localisée hilare ;
- bronchopneumonie tuberculeuse plus ou moins localisée.

Ces disséminations ont été en particulier étudiées dans les travaux qui traitent de la tuberculose bronchogène de la première enfance (RANKE, MICHAEL, REDEKER, VELASCO).

a) *Pneumonie caséreuse*. C'est la forme la plus fréquemment signalée comme type des ensemencements endobronchiques après rupture ganglionnaire (RILLIET et BARTHEZ, BETKE). Deux cas typiques sont relatés par VELASCO, deux par MICHAEL.

Cette pneumonie a l'évolution typique de la pneumonie caséreuse avec son début brutal, la fonte caséreuse massive et totale, l'évolution rapidement mortelle.

Pour un certain nombre de pédiatres KLEINSCHMIDT, COMBE, BLANC, un nombre important de pneumonies caséennes serait sous la dépendance de cette rupture ganglionnaire. Ce mode pathogénique ne serait nullement unique, mais plus fréquent qu'il n'est classique.

Nous avons recherché dans de nombreux compte-rendus d'autopsies de pneumonie caséuse, mention de cette fistule bronchoganglionnaire. Nous ne l'avons trouvée signalée qu'exceptionnellement ; il est vrai que le protocole nécropsique ne faisait que rarement mention de l'état des voies aériennes.

b) *Tuberculose caséoulcéreuse localisée hilare.* — Il semble que cette forme ne doit être que rarement considérée comme la conséquence directe d'une invasion de voisinage du parenchyme à partir des ganglions hilaires tuberculisés. GHON, ASCHOFF, dans leurs autopsies, n'auraient jamais observé le fait.

Des exemples, toutefois, semblent indéniables de cette propagation de la tuberculose ganglionnaire de proche en proche dans le parenchyme, mais il est exceptionnel qu'elle reste uniquement limitée au voisinage du hile.

RACH, DIETL, KLEINSCHMIDT, REDEKER décrivent cette tuberculose hilare intrapulmonaire qui est, avant tout, une découverte nécropsique. BARBIER, ARMAND-DELILLE en donnent des descriptions anatomiques précises.

« A l'autopsie, on trouve des noyaux caséifiés dans les portions centrales du parenchyme, noyaux qui doivent être rattachés soit à une propagation à partir du complexe primaire localisé près du hile, soit aux ganglions pulmonaires et bronchopulmonaires, soit à une rupture bronchique et à l'aspiration du caséum consécutive » KLEINSCHMIDT.

Il semble bien que certains cas de cette forme de tuberculose hilare intrapulmonaire d'ailleurs plus anatomique que clinique puisse dépendre d'un ensemencement bronchogène secondaire à une rupture ganglionnaire.

MICHAEL, au cours de 7 cas d'ensemencements de cette

origine trouva quatre fois la formation d'une cavité dans la proximité immédiate du hile.

c) *Bronchopneumonies tuberculeuses*. — On a publié quelques observations où l'ouverture dans une bronche d'un ganglion caséeux fut la cause initiale de la bronchopneumonie.

A titre d'exemple, nous transcrivons le protocole suivant d'autopsie extrait de la thèse de MOURIQUAND sur la bronchopneumonie tuberculeuse infantile.

OBS. III. — « Non loin du point où la grosse bronche pénètre dans le lobe inférieur du poumon droit, on trouve une ulcération de la paroi, par laquelle fait saillie dans la lumière bronchique un fragment de ganglion caséeux absolument irréductible par la pression.

Au-dessous de ce point, on observe sur la paroi des bronches de gros et de moyen calibre des granulations grises tuberculeuses typiques occupant la muqueuse, gagnant ainsi les bronchioles jusqu'aux granulations tuberculeuses du parenchyme.

Divers traités de pathologie infantile signalent cette éventualité.

Partout est notée *l'évolution fatale et mortelle de ces bronchopneumonies*, soit rapidement dans un tableau d'asphyxie et de cachexie, soit plus lentement après ulcération et fonte caséreuse d'un ou plusieurs noyaux et évolution en phtisie ulcérocaséreuse commune.

Nous n'avons trouvé qu'un nombre extrêmement minime de cas où une telle dissémination a évolué de façon bénigne.

OBSERVATION II

(A. DUFOURT, *Journal de Méd. de Lyon*, 1939).

L'observation concerne une fillette de 26 mois, arrivée au début de sa primo-infection, avec une énorme adénopathie trachéo-bronchique ayant occasionné des accidents de suffocation. On vit se développer dans un poumon une quantité de nodules flous de différentes grosseurs et des signes d'auscultations analogues à ceux d'une broncho-pneumonie, le tout

résultant probablement de l'ouverture d'un ganglion caséux dans une bronche.

Gir... Paulette, 26 mois, entrée le 14 mars, 1934, présente une primo-infection tuberculeuse manifestée radiologiquement par des ombres juxta-hilaires droites importantes, non homogènes, avec taches les unes fines, les autres du volume d'une petite noisette empiétant dans toute la région moyenne du poumon. Il y a aussi une ombre en cheminée débordant largement à droite. De ce côté, il existe une quantité de râles sous-crépitants et muqueux, du souffle sans matité. Foie et rate normaux. Conjonctivite phlycténulaire. Température fébrile, 38° à 39°. Poids : 10 kg. 500. Etat général paraissant grave.

L'enfant continue d'avoir une température élevée. En avril, l'auscultation reste la même. En mai apparaît du cornage inspiratoire. A la fin du mois, les signes de compression bronchique augmentent et la fièvre monte peu à peu jusqu'à 40°3. L'enfant prend une série d'accès de suffocation avec dyspnée intense, toux bitonale, toux de chien, crises de cyanose. Devant les menaces d'asphyxie qui vont en se répétant, on fait exécuter sur le médiastin six séances de radiothérapie bien que tout espoir de sauver l'enfant semble abandonné. Un film montre en effet de très gros ganglions trachéo-bronchiques, en même temps que le poumon droit est envahi de nodules flous, mal limités de la taille d'une lentille à une petite noisette, qui évoquent l'aspect de foyers broncho-pneumoniques. Cependant, le poumon gauche demeure indemne ; tout au plus le hile est-il légèrement opacifié. Dès les premières applications de rayons X, les crises de cyanose et d'asphyxie diminuent. Le cornage finit par disparaître et en même temps la température décroît rapidement. Mais elle remonte vers la mi-juin à 39° pendant une dizaine de jours, pour redescendre ensuite à 38°. Les signes inquiétants perçus à droite s'atténuent progressivement, se bornent à des sibilances et des râles muqueux.

En août, la situation se présente très améliorée. La fièvre se stabilise entre 37° et 38°. Elle restera plusieurs mois à ce niveau. L'auscultation se réduit alors à peu de chose ; il existe un simple stridor au niveau du hile. L'oppression a disparu. L'enfant se remet à manger et prend du poids. Elle pèse alors 12 kgr. Dès lors la courbe pondérale ira constamment en augmentant.

En décembre, on note quelques craquements ça et là à droite. En janvier, il ne persiste que quelques râles sous-crépitants au hile. Le printemps 1935 se passe sans incident. L'état continue à s'améliorer. Il persiste un peu de fièvre, mais qui dépasse rarement 38°.

En août 1935, l'enfant prend une très forte coqueluche avec 20 à 25 quintes par jour, la température augmente, on perçoit des

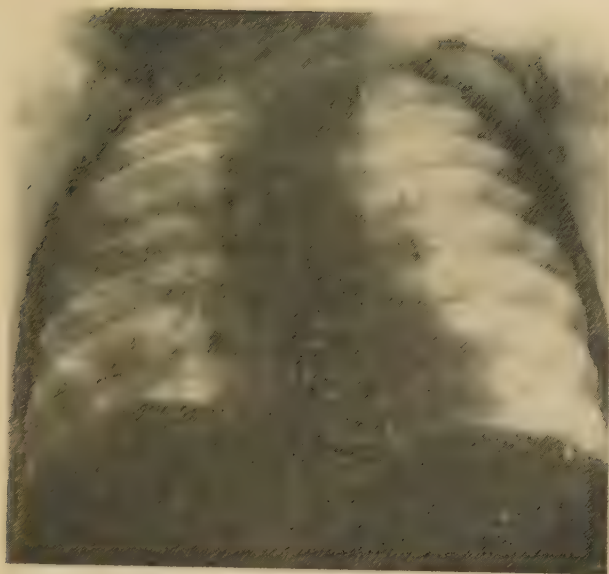


FIG. 1. — Obs. II.
Gir... Paulette, 22 ans. — Nov. 1925

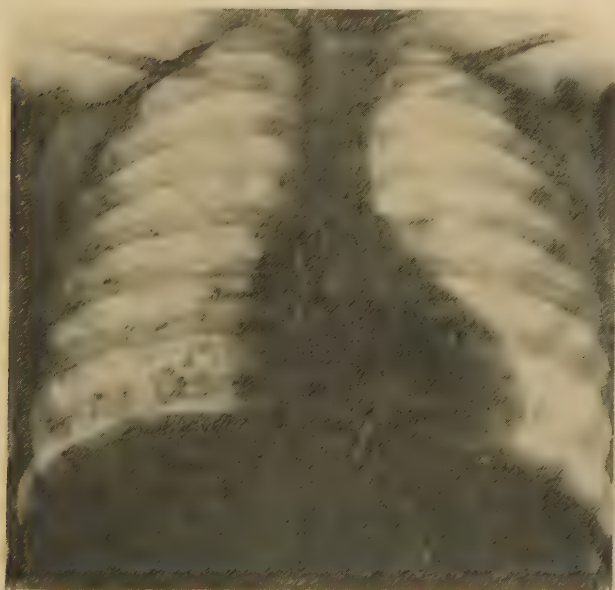


FIG. 2. — Obs. II.
Gir... Paulette, 5 ans et demi. — Novembre 1927

signes bronchiques bilatéraux. Mais cette affection n'exerce aucune action sur les ombres radiologiques qui continuent à diminuer. En octobre, l'état est redevenu satisfaisant et les films témoignent d'une forte régression des noyaux constatés dans tout le poumon droit.

L'hiver 1935-1936 est marqué par la progression de l'amélioration. En août 1936, on ne note que quelques nodules sur la radiographie. Ils sont déjà en partie calcifiés. L'ombre juxta-hilaire est réduite à peu de chose. L'ombre ganglionnaire en cheminée a complètement disparu.

L'enfant a été gardée en observation jusqu'en novembre 1937. Le poids a été en progressant régulièrement pour atteindre 21 kgr. L'apyrexie était totale depuis le mois d'août. A sa sortie, il ne persistait dans le poumon qu'une trentaine de taches calcifiées du volume d'un grain de mil à une lentille et des arborisations fibreuses partant du hile. Une symphyse pleurale s'était installée dès le début et avait empêché la création d'un pneumothorax.

Cette observation montre que des lésions de type broncho-pneumonique unilatérales hautement fébriles, accompagnées de forte adénopathie hilare ayant déterminé des crises de suffocation avec cornage, toux de chien, toux bitonale et cyanose, ont pu aboutir à une régression totale. Il persiste des calcifications importantes, nombreuses, et une sclérose diffuse avec symphyse du poumon. L'évolution de l'affection a été de 3 ans 1/2. Durant ce temps, le poids a passé de 10 kgr. 500 à 21 kgr. La guérison clinique et radiologique semble aussi parfaite qu'elle peut l'être.

L'absence de vérifications nécropsiques fait que le diagnostic de rupture bronchique n'est qu'hypothétique. Toutefois il est fort vraisemblable, en raison du contexte clinique (adénopathie trachéo-bronchique tumorale avec signes de compression médiastinale).

REDEKER a fait quelques observations intéressantes analogues.

FLEISCHNER admet cette évolution bénigne de telles disséminations. « Dans les plus favorables de ces cas, la dissémination ayant été peu importante, il reste des foyers et enfin des cicatrices ».

VELASCO admet cette éventualité et essaie d'expliquer la différence d'évolution desensemencements par des variations dans le nombre et la virulence des bacilles déversés dans la bronche.

Lorsque les bacilles sont en petit nombre et de faible virulence, la dissémination serait à grains fins et correspondrait à des lésions « acinocentrales » localisées qui auraient une certaine tendance à l'enkystement du processus caséeux limité.

Au contraire, en cas d'irruptions massives de bacilles de Koch virulents, la dissémination serait à gros grains, l'évolution se ferait vers l'ulcération et l'envahissement de proche en proche du parenchyme.

Cette distinction est fort schématique et ne peut servir à un diagnostic clinique radiologique.

Les deux types ne sauraient, en effet, être diagnostiqués à la simple étude du film, et certainement pas grâce à la différence de volume des grains, car l'ombre des foyers se double souvent d'une inflammation péri-focale plus ou moins importante.

Si nous avons insisté sur ces formes à évolution régressive, ce n'est pas en raison de leur fréquence, car nous les croyons d'une insigne rareté par rapport aux cas mortels ; mais elles nous donnent un exemple précis de ces disséminations curables qui sont supposées être une des bases anatomiques de ces épituberculeuses impures de la classification de RÖSSLE.

Les disséminations bronchogènes consécutives à une rupture ganglionnaire intrabronchique et à évolution bénigne existent certainement ; mais ces observations sont si rares qu'en pratique le pronostic rapidement fatal des broncho-pneumonies secondaires aux ulcérations ganglionnaires doit être considéré comme la règle.

CHAPITRE II

STENOSES BRONCHIQUES

AU COURS DE LA TUBERCULOSE PRIMOSECONDAIRE DE L'ENFANT

Ses conséquences radiologiques sur l'appareil respiratoire

I. — GÉNÉRALITÉS

1. INTRODUCTION.

La compression de la trachée et des bronches par les ganglions tumoraux caséifiés du complexe primaire est décrite abondamment quant à ses manifestations cliniques et ses images anatomiques dans tous les ouvrages de la fin du siècle dernier qui traitent de l'adénopathie trachéobronchique.

Mais le luxe des symptômes décrits n'a pour corollaire que leur faible valeur séméiologique.

La révision des signes de l'adénopathie trachéobronchique (LEVESQUE, ARMAND-DELILLE, DUFOUT, RIST) a rejeté dans l'ombre les multiples signes auscultatoires qui devaient dans l'esprit des auteurs permettre le diagnostic positif d'une telle affection.

L'avènement de la radiologie systématique en montrant la fréquence des altérations parenchymateuses chez les enfants porteurs de ces divers symptômes a fait attribuer aux densifications pulmonaires adjacentes la majorité des signes décrits comme appartenant aux ganglions.

La réaction a été poussée au point de faire séparer complètement l'adénopathie médiastinale et les réactions congestives pulmonaires concomitantes, seules susceptibles de donner naissance aux signes constatés. Ceci est surtout vrai pour l'adénopathie trachéobronchique du grand enfant et de l'adolescent.

Le grand syndrome de compression médiastinale se rencontre cependant dans sa symptomatologie complète au cours de la caséification massive de l'adénopathie tumorale du nour-

risson et de l'enfant surinfecté, au cours de la primo-infection des adultes de race vierge de tuberculose. Ces formes sont graves, le plus souvent mortelles. Leur évolution est tout à fait différente de celle des adénopathies moyennes de primo-infection du grand enfant.

Il y a un type d'adénopathie trachéobronchique dans lequel l'hypertrophie ganglionnaire est responsable des divers symptômes de compression bronchique, et dont l'autonomie ne peut être mise en doute.

Ces signes sont tout à fait semblables à ceux des sténoses bronchiques inérisèques secondaires à l'inhalation des corps étrangers. Ils ont été magistralement décrits par CHEVALLIER-JACKSON et ses collaborateurs.

Ce sont leurs études cliniques, radiologiques et bronchoscopiques qui ont permis de préciser les *syndromes de sténose bronchique*, complète, incomplète, et les retentissements pulmonaires de ces sténoses.

A la lumière de ces descriptions, il est possible de trouver dans les observations d'adénopathie trachéobronchique tumorale, les symptômes qui correspondent indubitablement, comme les anciens auteurs l'avaient pressenti, aux obstructions bronchiques.

2. GÉNÉRALITÉS ANATOMIQUES.

La sténose bronchique, au cours des adénopathies trachéobronchiques tumorales tuberculeuses, peut être d'origine diverse.

Nous nous en rapporterons à la classification d'ELOESSER qui, un des premiers a insisté sur ces sténoses bronchiques au cours de la tuberculose.

Sténose intramurale par effraction du ganglion dans la bronche.

Sténose murale par bronchite caséreuse, hyperplasie muqueuse ou sclérose bronchique.

Sténose extramurale par compression ganglionnaire ou sclérose péribronchique.

Cette classification donne de façon purement analytique les divers types anatomiques responsables des sténoses, mais l'on comprend aisément combien il s'agit souvent de stades évolutifs d'un même processus qui peut être schématisé ainsi.

Compression de la bronche avec périadénite et péribronchite, cette péribronchite évoluant, provoque l'amincissement progressif de la paroi bronchique et prépare l'effraction des masses caséuses dans la lumière canaliculaire. Des phénomènes d'endobronchite caséreuse peuvent alors se développer. La guérison par sclérose de la péri et de l'endo-bronchite entraîne en conséquence des sténoses cicatricielles murales et extramurales.

Au cours de cette évolution, la sténose bronchique peut se constituer, successivement apparaître et disparaître, passer d'un stade de sténose incomplète à celui de sténose complète et inversement. Divers processus se surajoutent pour constituer l'obstruction du conduit aérien.

Schématiquement, deux grands facteurs entrent en jeu :

L'oblitération intrabronchique par masse caséreuse déversée à la suite de la rupture ganglionnaire.

La compression bronchique externe.

Le premier processus se comprend de lui-même et nous n'y reviendrons pas. La sténose complète par irruption d'une masse caséuse qui fait bouchon se conçoit facilement et des exemples de telles sténoses totales existent dans la littérature (LE BLOND, BARTH, CLOQUET).

Le second processus semble beaucoup plus rare. A priori il est difficile d'admettre qu'une pression externe par un ganglion hypertrophié puisse déterminer un rétrécissement bronchique notable.

Toutefois, diverses conditions anatomiques doivent être précisées.

a) *Certaines dispositions topographiques rendent compte du phénomène.*

D'après la situation anatomique des bronches et des ganglions médiastinaux, il semble à la suite des recherches de SUKELNIKOFF, ENGEL, ROUVIÈRE, que l'augmentation de volume des ganglions trachéo-bronchiques a suivant leur topographie des effets plus ou moins néfastes sur les bronches.

C'est ainsi que d'après ROBINSON, la bronche principale droite courte et se bifurquant vite ne serait que rarement comprimée. Les ganglions dont l'augmentation de volume gênerait le libre passage de l'air, ganglions sus-bronchiques droits, peuvent se développer en haut et à droite en refoulant le poumon.

Au contraire, les ganglions situés dans l'angle trachéo-bronchique à gauche sont placés de telle sorte que leur gonflement retentit d'une façon plus précoce et plus intense sur la bronche principale gauche plus longue et située dans une région où se pressent divers organes. Ceci expliquerait pour cet auteur *la plus grande fréquence de la compression gauche.*

FLEISCHNER écrit même que la bronche supérieure gauche est souvent un peu diminuée de volume à la naissance et que la bronche principale gauche est facilement pressée pendant la toux contre l'artère pulmonaire gauche à laquelle elle est sous-jacente. Les adénites trachéo-bronchiques gauches surtout celles localisées à la bifurcation de la trachée, compriment facilement la bronche gauche parce qu'une expansion dans d'autres directions rencontre des obstacles plus grands.

Ces vues nous semblent théoriques car trachée et bronches sont des organes rigides qui, grâce à leurs anneaux cartilagineux résistent bien à l'aplatissement.

C'est pour cela *que ce processus de compression bronchique qui devrait être fréquent est au contraire très rare.* Il est exceptionnel qu'une pression externe par un ganglion tuméfié entraîne un rétrécissement bronchique notable.

Ce fait d'ailleurs est corroboré par la pratique des autopsies. « On est surpris par le fait que les adénopathies volumineuses du médiastin ne provoquent souvent aucun trouble, la trachée, les bronches ne sont que peu comprimées ou ne le sont pas du tout. A l'autopsie, on constate que leur calibre n'est pas diminué... en général, la trachée et les bronches fuient devant la compression ou s'y adaptent » (PÉHU et DUFOUT).

Les planches anatomiques de l'atlas d'ARMAND-DEJILLE, LESTOCQUOY et HUGUENIN montrent peu de figures de compression bronchique au cours des adénopathies tumorales.

Nous avons pourtant relevé (p. 121) une reproduction d'une pièce anatomique recueillie chez un enfant de deux ans et demi où cette compression est indiscutable. RÖSSLE nous montre également des coupes anatomiques où cette sténose est bien visible.

b) *La compression bronchique par un ganglion hypertrophié qui semble impossible chez l'adulte est beaucoup plus concevable chez le nourrisson et le jeune enfant.*

D'une part en raison du développement relativement plus considérable du système lymphatique à cet âge et de la fréquence des atteintes ganglionnaires hypertrophiques en raison de la réceptivité plus grande de ce tissu dans les premiers âges de la vie.

D'autre part, par la structure plus molle et la moindre résistance à la compression des bronches dans la première enfance. D'après BIRD, la résistance qu'offre la grosse bronche d'un petit enfant à la ligature correspond à une pression de un kilogramme, chez l'adulte de cinquante ans à une pression de 3.500 grammes.

Chez l'adulte, les bronches deviennent progressivement, relativement plus rigides et plus larges. Les lésions tendent à rester purement ganglionnaires et à ne plus s'accompagner de médiastinite.

Ainsi conçoit-on que ces manifestations de sténoses bronchiques soient le plus souvent rencontrées chez de tous jeunes enfants et particulièrement des nourrissons.

c) *Surtout la compression ganglionnaire n'agit pas sur une bronche saine, mais sur un organe malade déjà remanié par un processus de péribronchite destructrice qui diminue les capacités de résistance de la bronche.*

FLEISCHNER s'en référant aux études de RANKE explique la sténose bronchique au cours de la compression des ganglions tuberculeux du complexe primaire par ce processus de péribronchite au voisinage des ganglions atteints. « Déjà RANKE a décrit lors de l'étude histologique du complexe primaire comment la périadénite des glandes tributaires retentit sur les formations voisines : vaisseaux et bronches. Elle atteint la bronche jusqu'à la tunique propre et la couche des glandes ciliées, et cause par cela même des phénomènes d'inflammation catarrhale. Cette bronchite chronique nommée par RANKE catarrhe hilaire peut intéresser une grande partie de la paroi bronchique et conduire à une sténose ».

Non seulement le ganglion comprime la bronche, mais il l'érode progressivement. La structure bronchique disparaît et il ne reste parfois, entre le ganglion caséifié et la lumière canaliculaire, qu'une mince couche de tissu tuberculisé.

Cette péribronchite peut même s'objectiver radiologiquement par l'épaississement des contours bronchiques et l'empâtement des images en jumelle (bronches et vaisseaux vus en coupe).

3. GÉNÉRALITÉS CLINIQUES.

Les conséquences de la sténose bronchique sur le territoire pulmonaire correspondant ont été schématisées par JACKSON, suivant le caractère complet ou incomplet de la sténose, (quelle qu'en soit la nature et le type anatomique).

- 1) *Sténose incomplète avec passage libre de l'air quoique gêné tant à l'inspiration qu'à l'expiration. Il en résulte une hypoventilation pulmonaire et d'après certains auteurs une imbibition séreuse du parenchyme.*
- 2) *Sténose incomplète avec passage libre à l'inspiration et fermé à l'expiration. Il s'agit d'une sténose ventilée avec effet de gonflement du parenchyme tribulaire.*

3) *Sténose complète avec exclusion de l'air contenu dans les territoires tributaires : résorption progressive de celui-ci, apneumatoze et atélectasie clinique consécutive.*

Cette classification n'a que la valeur d'un schéma car elle fait intervenir avant tout une pathogénie mécanique pour les syndromes cliniques, suivant le degré de la gêne au passage de l'air.

Certainement d'autres phénomènes que les phénomènes mécaniques interviennent dans le déterminisme des divers syndromes cliniques. C'est ainsi qu'une atélectasie clinique de tout un poumon survient parfois sans oblitération totale de la bronche souche, mais seulement avec une obstruction incomplète.

Le degré de compression n'intervient peut-être pas directement dans la constitution des altérations pulmonaires consécutives, mais par l'intermédiaire de phénomènes, soit réflexes (irritation de la bronche ou de la péribronche), soit vasculaires (thrombose de l'artère bronchique), soit inflammatoires (péribronchite à extension intrapulmonaire). Ce sont des phénomènes de physiopathologie pulmonaire complexes et encore à l'étude auxquels aucune base précise ne peut être encore donnée.

Nous soulignons toutefois ces interprétations pour montrer que nous ne considérons le schéma de JACKSON que comme une première interprétation pathogénique. Toutefois, il permet, dans une certaine mesure, l'exposé des troubles parenchymateux consécutifs aux sténoses.

Nous essaierons de superposer autant que faire se peut à chaque type de sténose, un syndrome clinique précis.

Il existe trois syndromes radiocliniques qui, classiquement, répondraient aux trois types de sténoses, tels que les a schématisés JACKSON.

Ces trois types n'ont aucune spécificité étiologique. Leur individualité a été dégagée grâce aux études de l'obstruction bronchique par corps étrangers qui est le type le plus pur des sténoses.

Les trois syndromes se rencontrent au cours de l'évolu-

tion des adénopathies trachéobronchiques tumorales tuberculeuses.

- 1) Syndrome d'affaissement thoracopulmonaire et d'immobilisation avec opacification homogène du territoire tributaire de la bronche sténosée. C'est le *syndrome d'atélectasie massive par obstruction* correspondant classiquement à une obstruction bronchique complète.
- 2) *Syndrome d'Emphysème obstructif* avec sténose ventilée valvulaire.
- 3) *Syndrome dit d'Engouement pulmonaire par bronchosténose* (Atektase Anschoppung de FLEISCHNER).

Opaçification du territoire pulmonaire tributaire d'une sténose incomplète mais sans affaissement thoracopulmonaire. Ce syndrome est fort discuté. Son diagnostic nous paraît difficile d'avec les infiltrations banales. De toutes façons nous le séparerons du syndrome dit d'atélectasie massive afin d'éviter toute confusion.

Nous précisons de suite que ces syndromes ne sont nullement constants au cours de toute sténose bronchique. La symptomatologie de nombre des sténoses se limite aux signes que nous allons décrire ci-dessous. Certaines sténoses sont même latentes et les divers syndromes radiocliniques de retentissement parenchymateux des sténoses peuvent exister sans aucun des signes fonctionnels ou auscultatoires caractéristiques des obstructions bronchiques que nous allons exposer succinctement.

Notre étude des sténoses bronchiques se divisera en 4 parties :

- 1° Symptômes communs. Manifestations qui, au cours du syndrome de compression médiastinale de certaines adénopathies trachéobronchiques sont imputables à l'obstruction bronchique.
- 2° Atélectasie massive par obstruction.
- 3° Emphysème obstructif.
- 4° Engouement pulmonaire par bronchosténose.

Les trois derniers étant des syndromes radiocliniques plus ou moins propres aux trois types de sténoses.

II. — SYMPTOMES FONCTIONNELS AUSCULTATOIRES ET RADIOLOGIQUES DES STÉNOSES BRONCHIQUES EN GÉNÉRAL

Le syndrome fonctionnel classique de la phthisie bronchique est très rare chez le nourrisson. Il n'est jamais observé chez le grand enfant.

a) *Caractères de la respiration.*

La respiration est bruyante : *stertor* et *cornage* ; d'autre part elle peut présenter des modifications telles qu'accès dyspnéiques paroxystiques de type banal ou de type asthmatiforme. Certains de ces derniers accès peuvent faire soupçonner un asthme vrai : c'est *l'asthme ganglionnaire* de JOAL.

WALLGREEN, en 1926, à propos de trois observations démonstratives montra que des accès d'asthme du type le plus banal peuvent être en relation directe avec la compression bronchique, et qu'il est inutile, dans certains cas, de faire intervenir tout autre facteur pathogénique.

b) *Caractères de la toux.*

La toux est « forte, bruyante, à timbre parfois caverneux ». Cette variété de toux dépend indiscutablement de la compression des voies aériennes. Elle est connue depuis la description de GAREL dans la thèse de VARAY sous le nom de *toux de compression*, *toux de chien*, *toux aboyante*.

c) *Signes d'auscultation.*

a) *Diminution de l'expansion respiratoire* du côté sténosé en cas de sténose de la bronche souche. C'est le symptôme le plus précoce et le plus constant.

b) *Faiblesse respiratoire.* LEBLOND, en 1824, notait dans une de ses observations de compression de la bronche gauche, une faiblesse notable du murmure respiratoire dans l'hémithorax correspondant. Ce signe est devenu classique (RILLIET et BARTHEZ, GRANCHER...). La sonorité respiratoire reste normale. Classiquement cette diminution du murmure n'est pas absolument fixe. Elle est souvent intermittente, variable dans son intensité et dans sa durée. PÉHU et DUFOUT l'ont vu coexister avec l'asthme ganglionnaire et disparaître avec lui.

Evidemment, cette faiblesse respiratoire n'a de valeur diagnostique d'une obstruction bronchique que lorsqu'elle n'a pas pour origine une inflammation quelconque du tissu pulmonaire que révélerait le plus souvent la radiologie.

Ce murmure peut prendre un timbre soufflant : respiration bronchique lointaine de ORTNER.

c) *Souffles hilaires* perçus au niveau du hile.

Ils sont inconstants, mais apparaissent dans certains cas de façon relativement précoce. Ils sont une exagération ou une déviation qualitative du souffle bronchique normalement perçu au niveau du hile.

Classiquement, ils sont à prédominance expiratoire et peuvent acquérir un timbre amphorique ou pseudo-cavitaire.

d) La persistance de râles bronchiques parasternaux serait pour MAC CONKEY et GREENBERG assez caractéristique des sténoses des bronches souches. Les diverses réactions bronchiques ont été mises en relief dans les thèses de VOSY et de SEGARD.

Les bruits adventices même localisés au hile et persistants ne sont nullement pathognomoniques des sténoses.

Ces divers symptômes fonctionnels ou auscultatoires dont on trouve une analyse séméiologique détaillée dans les travaux des auteurs qui traitent des complications des adénopathies médiastines tuberculeuses ont été controversés quant à leur valeur séméiologique.

Comme nous l'avons dit, les symptômes que nous avons décrits sont ceux retrouvés à l'interrogatoire ou à l'examen des sujets présentant des corps étrangers bronchiques.

De ce fait, leur valeur séméiologique se trouve renforcée. C'est pour cela que nous les avons décrits succinctement.

d) *Syndrome radiologique.*

La mise en évidence du rétrécissement du conduit aérien par les radiographies, tomographies, simples ou après injection lipiodolée, sera étudiée en divers chapitres de ce travail.

Mais nous voudrions insister ici sur un symptôme considéré comme caractéristique de la sténose bronchique.

C'est le *balancement médiastinal respiratoire* ou *phénomène de HOLZKNECHT-JACOBSON* — *l'immigratio de ROBINSON*.

Ce phénomène est caractérisé par une attraction médiastinale à l'inspiration dans le champ pulmonaire correspondant à la bronche obstruée et la remise en place du médiastin à l'expiration.

Ce signe est très important. Il est souvent omis dans l'exposé des observations d'atélectasie par sténose bronchique du fait que les malades ont été plus suivis par la prise en série de films radiographiques que par des examens radioscopiques.

Sa mise en évidence objective peut être obtenue sur des radiokymographies ou des clichés en surimpression.

Evidemment, ce signe n'est visible qu'en cas de liberté médiastinale et particulièrement donc chez l'enfant où le médiastin est plus souple et immobilisé moins fréquemment que chez l'adulte, par un processus de pleurite adhésive.

Ce phénomène d'HOLZKNECHT-JACOBSON est dû à la diminution ou à l'abolition de l'expansion inspiratoire du poumon

ou du lobe dont la bronche est sténosée. Du fait de la gêne de la ventilation, le lobe se gonfle moins.

Ce signe n'est nullement pathognomonique de la sténose bronchique, car il se rencontre dans tous les cas où un poumon ou un lobe a son expansion diminuée : pneumonie massive, certaines scléroses pulmonaires ou pleurales. *Toutefois, ce signe mérite d'être considéré comme un signe important de sténose bronchique.*

III. — SYNDROME CLINIQUE D'ATÉLECTASIE MASSIVE PAR STÉNOSE BRONCHIQUE AU COURS DE L'ÉVO- LUTION DE LA TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE MÉDIASTINALE CHEZ LE NOURRISSON ET LE JEUNE ENFANT

A) DEFINITION

Nous n'étudierons que le *syndrome clinique* d'atélectasie massive par sténose bronchique. En effet, les données *anatomiques* sur l'atélectasie massive au cours de la tuberculose ganglionnaire trachéo-bronchique sont très rares. Quelques constatations anatomiques d'atélectasie parcellaire à l'autopsie de cas cliniquement complexes ont été rapportées par ROSSLE. Mais une seule observation *anatomo-clinique* vraiment précise d'atélectasie massive avec affaissement alvéolaire dans le territoire d'une bronche souche comprimée, a été à notre connaissance, publiée (LÉO et SCHNEIDER, p. 74).

Notre description ne se basera donc que sur des faits cliniques.

Nous employons le terme « d'atélectasie clinique » pour désigner un *état d'affaissement thoraco-pulmonaire avec opacification au cours de la sténose bronchique*.

Si, comme le voudraient de nombreux anatomo-pathologistes et cliniciens, le terme d'atélectasie restait exclusivement réservé à une image histologique caractérisée par l'absence d'air dans les cavités alvéolaires et par le revêtement de celles-ci par un épithélium cubique, il faudrait tout de même trouver un terme pour désigner le syndrome clinique si parti-

culier auquel nous faisons allusion. L'appellation clinique d'atélectasie pour un tel syndrome a conquis, peut-on dire, droit de cité dans la pathologie. Peut-être actuellement, y a-t-il une profonde dualité entre le terme d'atélectasie pris dans son sens anatomique et le même terme pris dans son sens clinique. On ne peut que déplorer une telle confusion. Il faut donc bien préciser à l'avance quelle sera la valeur des mots.

Nous désignons par atélectasie pris dans son sens clinique, l'état d'affaîssement thoraco-pulmonaire avec opacification radiologique secondaire à la sténose bronchique.

Cet état a été décrit au cours d'obstructions de diverses natures, non seulement à la suite de l'inhalation de corps étrangers, mais également au cours de diphtéries bronchiques, bronchites fibrineuses, tumeurs bronchiques bénignes ou malignes, néoplasmes ou lympho-granulomes médiastinaux. Le syndrome est le même dans les divers cas.

Nous illustrerons sa description d'exemples empruntés aux sténoses par compression ou effraction ganglionnaire au cours de la tuberculose primo-secondaire de l'enfant.

Un exemple typique nous est fourni par l'observation suivante :

OBSERVATION III (Originale)

(Due à l'obligeance du Professeur MOURIQUAND).

Syndrome de compression médiastinale par adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse chez un enfant de sept mois. Cuti-réaction très positive. Atélectasie du poumon gauche. Caverne primaire à droite. Bronchoscopie : rétrécissement et inflammation de la bronche souche droite. Disparition de l'image atélectasique au bout de trois jours.

Richard B... âgé de sept mois, est envoyé à la clinique du Professeur MOURIQUAND par le Docteur BERNHEIM, pour syndrome de compression médiastinale : toux de compression, dyspnée laryngée, toux émetisante, datant de quinze jours environ.

Antécédents. Parents en bonne santé. La mère du petit malade n'a jamais eu de fausse couche. Accouchement normal ; délivrance artificielle ; poids : 2.520 grammes à la naissance. Alimentation au sein pendant trois mois, puis au lait de vache pendant un mois.

L'enfant profitait bien. L'alimentation fut poursuivie au lait Nestlé et depuis quinze jours aux bouillies. Depuis quinze jours, l'enfant a du tirage qui paraît diminuer pendant le sommeil. A aucun moment, l'enfant n'a cessé de jouer. Toux rauque cessant la nuit. Vomissements glaireux. L'enfant continue à accepter normalement la nourriture.

Examen à l'entrée à la clinique pédiatrique (8 juillet 1938) : température à 37°5, poids 7 kgs 900. Toux constante au cours de l'examen. Pas de quintes prolongées. Pas de signes de spasmophilie. Gorge un peu rouge.

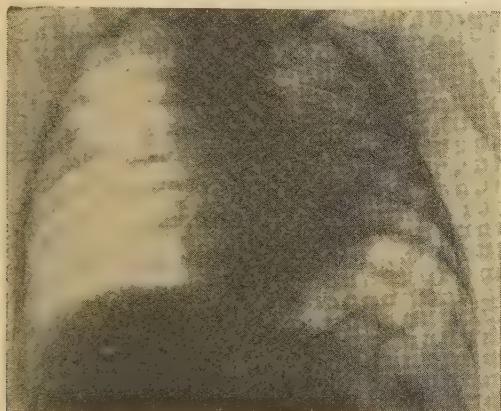


FIG. 3. — Obs. III.

Atélectasie massive du poumon gauche. — 9 juillet 1938.

Radiographie, 9 juillet. Le cliché est mal équilibré, toutefois on est frappé de l'aspect du poumon gauche (fig. 3) : obscurité légère mais diffuse de tout le champ pulmonaire permettant de bien voir le gril costal mais non les arborisations broncho-vasculaires normales. Cul-de-sac costo-diaphragmatique clair. Aplatissement considérable de l'hémithorax droit avec resserrement costal. Attraction trachéale nette. Importante surélévation diaphragmatique.

L'hémithorax droit présente une hyperclarté nette, les côtes sont horizontales. Il existe un gros ganglion para-trachéal droit aux contours nets, débordant l'ombre vasculaire. Au-dessous, le hile est flou ainsi que l'angle cardio-diaphragmatique. A la partie moyenne du poumon droit existe une infiltration légère et surtout une image arrondie (taille d'une pièce de 50 centimes : artefact ou caverne ?).

Le long du bord gauche de l'ombre médiastinale, du côté du poumon opaque et affaissé, n'existe pas d'ombre ganglionnaire nette.

Aucune image de corps étranger n'est visible dans l'arbre trachéo-bronchique gauche.

Malgré l'absence d'antécédents relatifs à l'inhalation d'un corps étranger, en raison du syndrome clinique fonctionnel d'obstruction

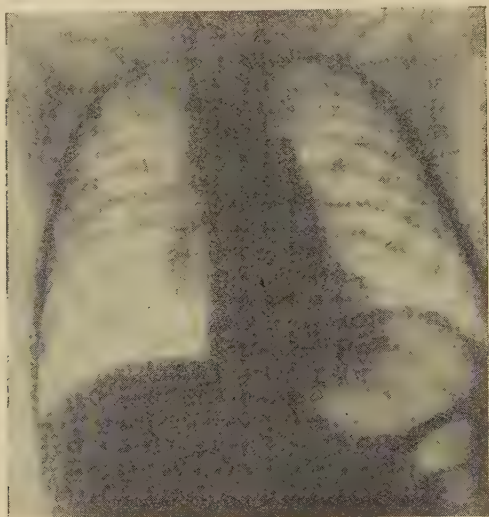


FIG. 4. — Obs. III.

Disparition de l'atélectasie au bout de quatre jours d'observation. 12 juillet 1938.
Bronchoscopie le 9 juillet.

bronchique et surtout en raison de l'image hémithoracique gauche d'atélectasie, l'enfant est envoyé dans le service d'otorhinolaryngologie pour bronchoscopie.

A l'examen : état général satisfaisant. L'enfant présente une toux typique de compression avec cornage léger. L'examen pulmonaire auscultatoire montre une immobilité relative de l'hémithorax gauche, un murmure vésiculaire normal à droite, une respiration soufflante à gauche.

Bronchoscopie (Docteur GIGNOUX) facile sans anesthésie. Trachée normale. Bronches et orifices bronchiques droits normaux. Bronches gauches : orifice bronchique œdématisé, rétréci. Après pulvérisation d'adrénaline, on note une muqueuse enflammée dans sa totalité, mais sans obstacle visible.

Trois jours après la bronchoscopie, est prise une nouvelle radiographie pulmonaire (figure 4).

L'opacité du poumon gauche a totalement régressé ; il persiste un léger resserrement thoracique et une minime déviation médiastinale. Le diaphragme s'est abaissé mais reste en position haute. A droite, mêmes images ganglionnaire et cavitare. Pas de signes à l'auscultation. Respiration toujours bruyante à gauche.

Cuti-réaction à la tuberculine très positive.

L'enfant est emmené par la famille contre l'avis du médecin traitant.

En somme le syndrome est bien typique :

Disparition brutale sans séquelles d'une image d'opacification homogène du poumon avec resserrement costal, attraction du cœur et du diaphragme. Les ganglions hilaires comprimant la bronche gauche ne sont pas visibles sur le film, mais la bronchoscopie a révélé le rétrécissement de l'orifice de la bronche souche, dont la muqueuse était œdématiée.

C'est à ce syndrome que nous appliquons le terme d'atélectasie par sténose bronchique.

B) GÉNÉRALITÉS

Le syndrome comprend trois éléments :

1° L'affaissement thoraco-pulmonaire avec attraction des divers organes médiastinaux et thoraciques ;

2° L'opacification du territoire pulmonaire tributaire d'une bronche sténosée ;

3° La sténose bronchique.

Les rapports pathogéniques entre les divers éléments ont été interprétés d'une façon variable.

1. Les rapports entre les syndromes radiologiques et l'obstruction bronchique ont été magistralement démontrés par les études bronchoscopiques et expérimentales. Chez des malades présentant un tel syndrome, les endoscopistes ont pu mettre en évidence l'obstruction bronchique. A la suite de la levée de l'obstacle, le syndrome radiologique disparaît.

L'obstruction bronchique expérimentale permet chez l'animal de reproduire le syndrome clinique atélectasique (JACKSON, LEE, TUCKER, PENDERGRASS, CORYLLOS, ADAMS, ANGLADE).

2. Le mécanisme d'apparition des syndromes d'affaissement et d'opacification se schématiserait classiquement ainsi :

Après obstruction bronchique *totale*, l'air alvéolaire, séparé de l'air extérieur est résorbé progressivement par le sang circulant. Il en résulte une apneumatose (CORYLLOS). A la suite de cette résorption, se produit l'affaissement du tissu pulmonaire. En raison de la solidarité du poumon et de la cage thoracique, cet affaissement retentit sur les organes voisins qui viennent combler dans l'hémithorax, la place laissée libre par le poumon réduit de volume.

La résorption de l'air alvéolaire créé au sein du parenchyme, dont l'élasticité ainsi accrue ne peut être complètement satisfaite en raison de la rigidité du thorax, un vide relatif. L'équilibre des pressions exigerait la formation d'un œdème a vacuo par transsudation plasmatique des capillaires dans les alvéoles (Atelektase Anschoppung de FLEISCHNER). L'opacité radiologique serait plus la conséquence de cette transsudation alvéolaire que de l'affaissement simple.

Cette conception un peu schématique ne semble pas pouvoir telle quelle, s'appliquer aux faits cliniques et expérimentaux.

a) Le syndrome d'affaissement pulmonaire se constitue presque immédiatement après l'oblitération bronchique et se trouve donc relativement indépendant de l'apneumatose qui ne peut se réaliser qu'en plusieurs heures (ANGLADE)

b) Le syndrome d'opacification est secondaire dans le temps au syndrome d'affaissement qui peut exister seul pendant un temps plus ou moins long. (Recherches expérimentales d'ANGLADE ; observations cliniques d'HENSCHEN, de MARINET...).

c) Enfin le remplissage alvéolaire par le liquide d'œdème est extrêmement variable dans sa quantité et nullement proportionnel au degré de la sténose ou à celui de l'affaissement thoraco-pulmonaire (FLEISCHNER, JOHNSTON, MANGES et Mac CRAE).

Il y a donc une assez grande indépendance entre l'affaissement thoraco-pulmonaire et l'opacification qui est en grande partie conditionnée par l'œdème alvéolaire.

Ce sont peut-être deux phénomènes connexes, tous deux secondaires à la sténose bronchique, mais non étroitement liés. Ils seraient d'ordre broncho-moteur et vaso-moteur réflexes (CARDIS et CHADOURNE) plus que mécaniques. Ainsi s'expliquerait pourquoi, dans certains cas, le syndrome clinique d'atélectasie peut exister sans sténose bronchique totale (CARDIS, SWYGENSHAUW...) Toutefois, l'obstruction totale, en séparant l'air alvéolaire d'avec l'air extérieur, permettrait

en empêchant la réinsufflation pulmonaire, le maintien d'aélectasie réflexe et la constitution d'une atélectasie chronique.

Ces diverses considérations montrent comment une interprétation purement mécanique se trouve en défaut. Cette conception d'une atélectasie et d'une opacification réflexe très séduisante comprend une part de vérité certaine. Est-ce un processus général qui joue dans toutes les atélectasies par sténose bronchique ? On ne peut que poser la question. Mais, en dehors des discussions pathogéniques, demeure une constatation clinique certaine, celle d'un syndrome d'affaissement et d'opacification pulmonaire sous la dépendance d'une sténose bronchique : *l'atélectasie prise dans son sens clinique.*

C) ETUDE SÉMÉIOLOGIQUE

1. — SIGNES GÉNÉRAUX ET FONCTIONNELS.

Il est exceptionnel que l'on puisse assister à la constitution du syndrome atélectasique. Le plus souvent, son établissement est latent. *L'atélectasie est une découverte radiologique.*

Toutefois, dans le cas d'une sténose provoquée par la rupture intra-bronchique d'un ganglion, la formation de l'atélectasie s'accompagne d'un violent point de côté, d'une dyspnée vive avec angoisse, d'une toux douloureuse.

Les signes généraux sont frustes, la fièvre est exceptionnelle. Une température élevée et persistante est le témoin d'une complication de l'atélectasie : l'infection du parenchyme affaissé (Kollaps Pneumonie de BIETZKE, pneumonie atélectasique de FLEISCHNER).

2. — SIGNE STHÉTACOUSTIQUES.

Ce sont ceux d'une condensation pulmonaire de type pneumonique :

Matité franche de bois occupant tout l'hémithorax, le sommet ou la base ;

Augmentation des vibrations vocales ;

Abolition ou diminution du murmure vésiculaire.

Souffle rude, lointain, de timbre bronchique, parfois accompagné de râles sous-crépitaux, légers, disséminés dans le cas de grandes transsudations alvéolaires.

En somme, syndrome de condensation pulmonaire auquel peuvent s'associer à l'inspection et à la palpation, l'af-

faissement thoracique et l'absence d'expansion respiratoire, signes du syndrome mécanique qui sera objectivé par la radiologie.

3. — SIGNES RADIOLOGIQUES.

Ils sont nombreux et doivent être réunis en quatre groupes :

1° *Signes d'affaissement du parenchyme avec attraction des organes pariétaux.*

2° *Gonflement complémentaire des zones pulmonaires saines.*

3° *Signe dynamique : balancement médiastinal.*

4° *Opacification des territoires pulmonaires dépendant d'une bronche déterminée.*

a) *Signes d'affaissement :*

Les côtes sont imbriquées, les espaces intercostaux notablement rétrécis.

La trachée est déviée, mais rectiligne dans son ensemble.

Le cœur est attiré du côté affaissé.

Le diaphragme considérablement surélevé du côté atelectasié.

Les calcifications thoraciques intra-parenchymateuses et les lignes capillaires scissurales sont dans le cas d'atélectasies lobaires et parcellaires attirées du côté du territoire atelectasié. Ce déplacement des calcifications et des scissures ne s'objective parfois qu'après la disparition de l'ombre atelectasique. Les modifications de position ne sont visibles que sur les films successifs pris avant la constitution, pendant l'établissement ou après la disparition de l'atélectasie. Lorsque la quantité de parenchyme atelectasié est trop petite pour que l'affaissement puisse retentir sur la paroi costale ou les organes médiastinaux, ces déplacements de calcifications ou

de scissures sont des signes extrêmement précieux pour objectiver le resserrement du territoire atteint et la traction qu'il provoque sur le tissu sain.

Pour illustrer cette notion, nous transcrivons l'observation suivante :

OBSERVATION IV

(BRUNET. *Revue de la Tuberculose*, 1939).

Atélectasie parcellaire chez un enfant.

Il s'agit d'une enfant qui est adressée au Sanatorium d'Aincourt, le 4 octobre 1937, avec diagnostic de tuberculose intercléidohilaire gauche.

Quand nous l'examinons, nous constatons son parfait état général ; elle pèse 30 kgs, est apyrétique et ne tousse ni ne crache. La cutiréaction est fortement positive.

Pas d'anomalie à la percussion. L'auscultation ne montre qu'une grosse rudesse respiratoire à gauche, sans adventice.

L'examen radiologique décèle une opacité dense dans le champ pulmonaire gauche, s'étendant du hile à la clavicule, assez interne, laissant libre l'extrême sommet. En outre, au voisinage du hile, dans cette opacité, on note deux calcifications distantes d'environ 1 cm. Plus en dehors, dans la partie claire du champ, se projette sur l'arc postérieur de la 5^e côte, un autre petit noyau calcifié.

Le reste de l'image pulmonaire ne montre rien d'autre que de nombreuses arborescences vasculaires (figure 5).

L'enfant ne crachant pas, un lavage d'estomac est pratiqué qui, après homogénéisation du liquide retiré, ne montre pas de bacilles de Koch.

Malgré l'absence de tout signe autre que ceux apportés par l'examen radiologique, nous confirmons provisoirement le diagnostic de tuberculose intercléidohilaire gauche en attendant de trouver bientôt des bacilles, ce dont nous ne doutons pas.

Trois mois et demi se passent cependant, au cours desquels les lavages gastriques multipliés n'apportent que des résultats négatifs et l'aspect radiologique reste immuable, absolument semblable à celui que nous avons décrit au moment de l'entrée.

On en est là, l'enfant n'ayant pour tout traitement que la cure sanatoriale. quand, alors que huit jours auparavant, nous avions encore pu constater à l'écran, l'existence de l'opacité intercléidohilaire, toujours aussi dense et étendue, un nouvel examen nous montre le nettoyage complet des champs pulmonaires.

Les seules anomalies qui persistent sont : 1° une certaine attraction en dehors et en haut de l'arc pulmonaire ; les calcifications que nous avions déjà notées.

Mais ces calcifications n'occupent plus la même situation, les deux noyaux hilaires se sont écartés l'un de l'autre et sont maintenant distants de 2 cm. ; quant au noyau externe, sa projection s'est abaissée à hauteur du 6° espace en arrière (fig. 6).

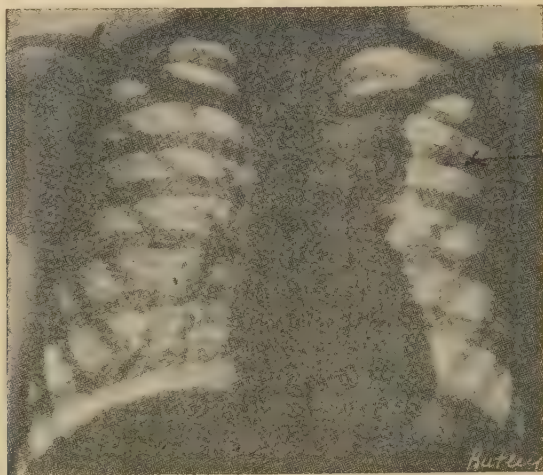


FIG. 5. — Obs. IV. (BRUNET)

Opacification homogène paràmédiastinale haute à gauche.
Une calcification se projette au niveau de l'extrémité antérieure de la 2^e côte.

En comparant ces nouvelles positions aux anciennes, on peut déduire qu'il y a eu un déplacement des nodules calcifiés tel, qu'il ne s'explique que pour une ouverture en éventail autour du hile d'une région du lobe supérieur qui ne peut être que la zone dense que nous avons notée.

Grâce aux véritables éléments de repérage que furent pour nous des calcifications providentielles, il est maintenant hors de doute que notre opacité intercléidohilaire était due à une atélectasie partielle qui, seule, peut rendre compte de la disparition totale de l'image anormale d'un examen à l'autre, à huit jours d'intervalle.

Depuis un an, l'enfant a été régulièrement suivie, et nous n'avons rien eu à noter de nouveau. L'état général est toujours très bon. Les lavages gastriques ont toujours été négatifs.

En résumé, il s'est agi d'une atélectasie parcellaire temporaire de la région apicale du poumon gauche.

A notre avis, la cause était probablement mécanique, il y a eu sans doute compression de la bronche par un ganglion ou un groupe de ganglions tuméfiés, dont l'existence paraît mise en évidence par les deux calcifications hilaires, séquelles de réactions anciennes que rien n'empêche de supposer temporairement réveillées (la cuti était fortement positive).

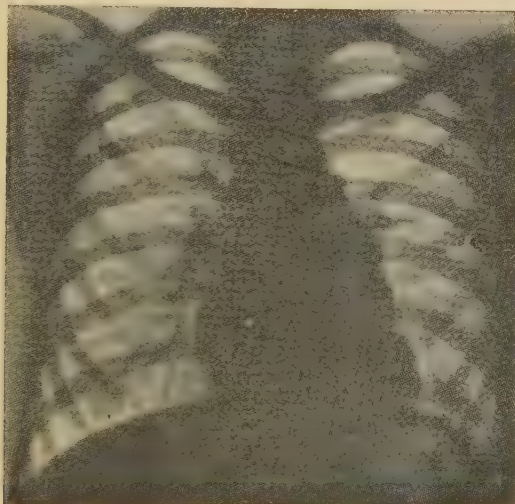


FIG. 6. — Obs. IV. (BRUNET)

L'opacification s'est très rapidement éclaircie en quelques jours.
La calcification se projette sur l'ombre de la partie antérieure de la 3^e côte.

Le fait particulier est que la compression n'a pas porté sur la bronche lobaire supérieure mais sur la bronche apicale et peut-être même seulement sur le rameau antérieur de cette bronche, si on se rapporte à l'étude de la zone apicale faite récemment par PIERRET, COULOUMA, BRETON et DEVOS.

Si les deux radiographies 5 et 6 ne montraient le déplacement de la calcification du poumon gauche, l'interprétation radiologique de l'ombre sus-hilaire serait impossible : seule cette modification, jointe aux notions étiologiques et à la dis-

parition rapide de l'ombre permet le diagnostic d'atélectasie du territoire de la bronche apicale gauche.

Cette observation n'est pas isolée. MÜLLER, dans son observation 13, arrive, grâce au déplacement analogue d'un foyer primaire, à poser le diagnostic d'atélectasie du lobe supérieur gauche. Ce diagnostic ne fut que rétrospectif car l'image radiologique à la phase d'état ne montrait qu'un affaissement thoraco-pulmonaire très minime (légère déviation trachéale) qui ne permettait pas de certifier la nature atélectasique de l'ombre. L'âge de la petite fille, 8 ans, la contamination tuberculeuse paternelle récente, la constatation d'un complexe ganglio-pulmonaire du côté de l'atélectasie, sont suffisants pour attribuer cette atélectasie à une compression bronchique par un ganglion tuberculeux.

Ces variations de position d'image scissurale ou intraparenchymateuse présentent une grosse importance du fait qu'elles permettent le diagnostic de l'atélectasie d'un territoire limité. Certaines atélectasies ne sont donc diagnostiquables que par cet artifice du déplacement d'un repaire fortuitement présent. On peut supposer que ces atélectasies limitées sont peut-être fréquentes mais restent non diagnostiquées.

b) Le syndrome d'affaissement au niveau d'un poumon ou d'un lobe s'accompagne assez fréquemment d'un *gonflement complémentaire* du poumon adelphe en cas d'atélectasie totale, ou du lobe non atteint homolatéral en cas d'atélectasie partielle.

MÜLLER dit avoir toujours observé ce signe lors de l'atélectasie par tuberculose des ganglions hilaires.

Ce gonflement complémentaire est caractérisé par l'augmentation de transparence du parenchyme, la plus grande netteté du dessin vasculaire et par un élargissement des espaces intercostaux.

Lors du gonflement de tout un poumon, cet aspect radiologique est parfois difficile à saisir car son diagnostic résulte

de l'interprétation d'une différence d'opacité et de richesse du réseau broncho-vasculaire. En effet, l'interprétation ne peut être relative car le poumon adelphe atélectasié est opaque.

En cas de gonflement lobaire, la différence de structure pulmonaire peut être appréciée par rapport au côté opposé ; la constatation de cette augmentation de transparence d'un territoire pulmonaire est alors très importante pour l'interprétation comme atélectasique d'une opacification limitée sus ou sous-jacente (cas 3 et 11 de MÜLLER). Dans ce dernier cas, cette constatation tranche le diagnostic entre pneumonie du lobe inférieur et atélectasie du lobe, en faveur de l'atélectasie.

Ce signe n'est pas constant. Le gonflement est peu accusé et d'interprétation délicate lorsqu'il traduit simplement une compensation respiratoire. Il est au contraire beaucoup plus marqué lorsqu'il est consécutif à un emphysème obstructif par sténose concomitante d'une bronche voisine (voir l'observation XX, p. 114, d'emphysème obstructif au cours de la tuberculose des ganglions bronchiques).

c) *Les signes dynamiques* sont constitués par l'absence des mouvements diaphragmatiques et des mouvements du gril costal. Ces signes sont le témoin de l'exclusion fonctionnelle du territoire atélectasié ; aussi seront-ils associés au balancement médiastinal d'HOLZKNECHT-JACOBSON.

WESTERMAK fut un des premiers, avec JACOBÆUS et WALLGREEN, à insister sur l'importance diagnostique de ce symptôme au cours des atélectasies ; nous ne reviendrons ni sur sa description ni sur sa valeur séméiologique, que nous avons précisées antérieurement.

L'association du syndrome statique d'affaissement thoraco-pulmonaire et du phénomène de JACOBSON a été particulièrement étudiée par ROBINSON qui le décrit sous le nom de migro-immigration au cours du syndrome adéno-broncho-sténique.

d) Caractères de l'opacification.

L'ombre atelectasique est une ombre homogène, sans structure. Ce manque régulier de structure est assez caractéristique.

La densité de l'ombre est extrêmement variable ; ses variations semblent bien conditionnées par les différences d'importance des réactions œdémateuses alvéolaires.

Le plus souvent, l'opacification n'est pas intense au point de masquer l'ombre des côtes.

Cette ombre légère, sans structure a été appelée par VAN ALLEN, FIELD et ROSS : ombre en verre de lait.

Un des caractères de l'opacification se trouve dans le fait qu'elle occupe totalement et uniquement le territoire parenchymateux dépendant d'une bronche. La mise en évidence de ce caractère est très importante pour le diagnostic des atelectasies lobaires et parcellaires. Nous décrirons ces diverses ombres au cours d'une étude topographique des atelectasies.

D) FORMES TOPOGRAPHIQUES

α. Atélectasie de tout un poumon.

L'importance du territoire atélectasié explique que, dans les formes héli-thoraciques, les signes d'affaissement thoraco-pulmonaires sont au maximum : la surélévation diaphragmatique et l'imbrication costale sont notables, les déviations trachéale et cardiaque sont importantes au point de dénuder parfois le bord de la colonne vertébrale.

L'opacité caractéristique occupe tout le champ pulmonaire droit ou gauche.

Ce sont, évidemment, les cas les plus typiques.

1. — OBSERVATIONS D'ATÉLECTASIE TOTALE DROITE.

OBSERVATION V

TRAPESONZEFF, *Beitr. Klin. Tbk.* 1930 (traduite).

Atélectasie massive du poumon gauche. Opacification pulmonaire. Attraction du cœur et de la trachée. Balancement médiastinal à la respiration. Liberté pleurale vérifiée au manomètre. Présence d'une cicatrice calcifiée d'un ganglion para-bronchique. Sténose cicatricielle de la bronche souche droite.

En avril 1929, un enfant fut adressé à notre Institut radiologique avec une légère dyspnée, une toux faible qui disparaît complètement par moments et s'accompagne parfois d'une légère expectoration.

La toux existait depuis l'enfance jusqu'à la fin de la cinquième année. Elle était sèche, coqueluchoïde.

Les parents sont bien portants, un frère est mort de tuberculose avant la naissance du malade, une sœur est morte également phtisique lorsque l'enfant avait un an. Cinq frères et sœurs sont bien portants. Dans sa seconde année, rougeole, dans sa quatrième malaria.

Etat actuel. Enfant de huit ans, grand d'un mètre, poids 15 kgs. Circonférence thoracique 51 cm. Température normale. Sous-alimenté, la peau est sèche et pâle. La moitié droite du thorax est sensiblement plus étroite que la gauche et respire moins. Vibrations augmentées à droite. En avant, à droite, matité remontant jusqu'à la troisième côte ; en arrière, submatité au sommet qui prend sous l'épine de l'omoplate et sur un espace de deux à trois travers de doigt une sonorité tympanique. La respiration est rude à droite dans tout le champ pulmonaire, tandis qu'en arrière, dans la zone tympanique, elle présente un timbre bronchique. En avant, sous la troisième côte, et en arrière, au-dessous de l'angle de l'omoplate, la respiration est diminuée. Il existe partout des crépitations diffuses, sonores, humides, à petites bulles. Ces bruits adventices sont surtout nombreux dans l'aisselle. Le poumon gauche est normal.

Jamais de bacille de Koch dans les crachats.

Examen radiologique (Figure 7) : Champ pulmonaire droit opaque, mais les côtes sont nettement visibles. L'ombre est moins intense au sommet. Le cœur est tout-à-fait déplacé à droite, ses contours sont mal délimitables sur le fond opaque. On ne distingue qu'avec peine la partie extrême du diaphragme qui bombe en haut et ne respire presque pas. La bande claire, rectiligne, large, de la trachée est déviée vers la droite ; à sa partie inférieure, il existe un foyer calcifié de la grosseur d'un pois.

Les mouvements de l'ombre cardiaque liés à la respiration sont très frappants : pendant l'inspiration, elle se déplace à droite, pendant l'expiration à gauche. Ces mouvements de l'ombre cardiaque sont connus en radiologie sous le nom de signe de Holzknecht-Jacobson et considérés comme caractéristiques de l'atélectasie pulmonaire.

Les images ne se modifièrent pas pendant un an d'observation.

Nous pouvons conclure que nous avons à faire à une atélectasie totale du poumon droit.

En faveur de cette interprétation sont l'augmentation des vibrations à droite, le balancement médiastinal, le fait que la ponction, à l'aide d'une aiguille reliée au manomètre d'un appareil de pneu-

mothorax, donne dans la cavité pleurale droite, des mouvements libres. Le déplacement du médiastin vers la droite s'est fait à la suite de la diminution de volume du poumon droit qui a perdu sa capacité habituelle.

Quelles sont les causes de cette atélectasie ? L'ombre très intense de la partie inférieure de la trachée peut faire soulever l'hypothèse d'un corps étranger qui a obstrué la lumière de la bronche principale droite, mais l'anamnèse n'est pas confirmative.

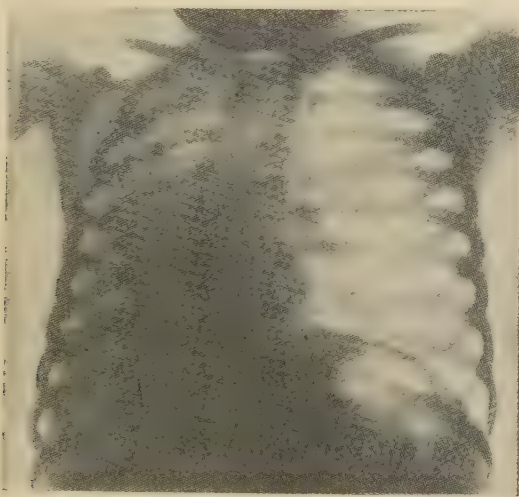


FIG. 7. -- Obs. V. (TRAPÉSONZEFF)
Atélectasie totale du poumon droit.

L'ombre para-trachéale est provoquée par un foyer ganglionnaire. Dans notre observation, le foyer calcifié persiste comme une preuve de l'atteinte ancienne des glandes trachéo-bronchiques supérieures droites. Cette atteinte a eu lieu dans la petite enfance, elle semble en rapport avec une contamination par une sœur morte de tuberculose et s'est manifestée par la toux coqueluchoïde suffocante décrite plus haut. L'hypertrophie ganglionnaire a entraîné la compression de la bronche droite. Mais la sténose bronchique n'empêche pas l'enfant d'aller à l'école. Dans la vie, il ne se distingue pas de ses camarades sauf par un certain retard du développement physique, et des bronchites fréquentes.

En somme, il s'agit d'une sténose cicatricielle de la bronche principale droite secondaire à une infection ganglionnaire tuberculeuse, actuellement guérie.

OBSERVATION de BOTTERI
(résumée dans le *Zentr. Tub.*).

Collapsus pulmonaire massif compliquant un complexe primaire de RANKE, en évolution.

Description exacte et analyse d'un cas d'atélectasie pulmonaire au cours d'une tuberculose aiguë des glandes hilaires.

Le cas présente un intérêt particulier du fait que le développement, l'évolution, la récurrence, et enfin la formation définitive peut être suivie grâce à une série de huit bonnes radiographies.

Il s'agit d'une jeune fille de neuf ans qui fut d'abord traitée pour asthme bronchique, puis pour tuberculose des glandes hilaires. Après une cure héliothérapique de courte durée, apparurent une température élevée et une forte dyspnée, alors que radiologiquement s'installa un fort déplacement de tous les organes médiastinaux vers la droite, et une opacité marquée de tout le poumon droit.

Après quelque temps, il se produisit un éclaircissement du poumon atteint et le retour du médiastin dans sa position médiane.

2. — OBSERVATIONS D'ATÉLECTASIE TOTALE GAUCHE.

A part notre observation originale n° I, nous trouvons dans la littérature l'observation de STOLOFF, que nous rapporterons plus loin p. 218.

Résumé. — Fille de deux ans, qui, au cours de l'évolution d'une primo-infection du poumon gauche, présenta un syndrome de compression bronchique avec opacification totale du poumon gauche et attraction médiastinale. L'image d'atélectasie disparut en trois jours et le complexe primaire continua son évolution.

Et l'observation de ZEYLAND (n° 2) :

Atélectasie totale du poumon gauche chez un garçon de huit ans, évoluant chroniquement et laissant à sa disparition des dilatations bronchiques. Sténose bronchique radiologiquement vérifiée (Voir p. 96).

β. Atélectasies lobaires.

La connaissance précise des images radiologiques des densifications lobaires massives, et par conséquent, celle de la position moyenne des scissures est absolument indispensable pour permettre l'étude des atélectasies lobaires.

Toute image de densification qui déborde une scissure ne peut être considérée comme d'origine atélectasique. De même, l'opacification atélectasique correspond au territoire de la bronche sténosée et le prend tout entier.

Aussi l'étude radiologique de la topographie des lobes et des scissures doit être connue. Cette étude a été magistralement pratiquée par FLEISCHNER, par LE BOURDELLES et JALET, par d'HOURL.

Dans tous les cas difficiles et discutables d'interprétation, des clichés pris en diverses incidences : frontale, transverse et oblique sont indispensables pour bien préciser dans l'espace, la topographie de l'opacité pulmonaire en cause.

Mais la connaissance des topographies des lobes normaux n'est pas suffisante, *il faut également savoir quelle est l'image habituelle donnée par les lobes affaissés à la suite d'un processus atélectasique.* Les documents précis anatomo-radiologiques où sont confrontées les images radiologiques, sous diverses incidences, des lobes atélectasiques et les images anatomiques sont peu nombreux. Toutefois, les travaux de FLEISCHNER, sur les atélectasies du lobe moyen et du lobe inférieur, les observations anatomo-cliniques de d'HOURL permettent de connaître quelques images de lobites atélectasiques. *Il ne peut toutefois être donné de types radiologiques précis et déterminés en raison du petit nombre des vérifications anatomiques.* Enfin, d'une part, le lobe atélectasique est plus ou moins affaissé, suivant les cas, et, d'autre part, le tassement lobaire peut être entravé par des symphyses pleurales

qui empêchent le glissement des lobes les uns sur les autres. Ainsi se trouvent créées des images variées atypiques.

Le diagnostic d'atélectasie lobaire basé uniquement sur l'étude radiologique est parfois conjectural. C'est alors la mise en évidence de la sténose bronchique ou d'une cause médiastinale susceptible de comprimer les bronches (en l'espèce, l'ombre d'un ganglion tuberculeux hypertrophié) qui fournit un appoint diagnostique considérable en présence d'une image pulmonaire que les radiographies sous diverses incidences permettent de supposer correspondre à un lobe affaissé.

1. — LOBE SUPÉRIEUR DROIT.

L'atélectasie du lobe supérieur droit est la plus facile à reconnaître, non pas peut-être qu'elle soit la plus fréquente, mais c'est la seule qui soit facilement diagnostiquable sur un cliché frontal. La scissure entre le lobe supérieur et les lobes moyen et inférieur, attirée vers le haut par l'affaissement du lobe, se présente parallèle aux rayons X sur un long trajet. La déviation en arc ou en éventail de cette scissure est facilement visible et reconnaissable. D'autre part, l'importance du parenchyme affaissé en cas d'atélectasie du lobe supérieur droit fait que la déviation trachéale et le resserrement thoracique se trouvent assez nets. Le diagnostic d'atélectasie du lobe supérieur droit est assez facile.

OBSERVATION VI

FLEISCHNER. *Beitr. Klin. Tbk.* 1934 (traduite).

Il s'agissait d'une malade de quinze ans venue à la consultation en novembre 1924. Il existait des douleurs et des signes de tumeur médiastinale. Sur l'hypothèse de lympho-granulome, on commence un traitement radiothérapique. L'évolution (calcification progressive en aires dans l'ombre ganglionnaire) et la biopsie d'une glande sus-claviculaire montrèrent qu'il s'agissait de tuberculose. Au cours de la radiothérapie et sans symptômes cliniques notables, survint la densification et l'obscurcissement du lobe supérieur droit

avec des signes nets de réfraction en particulier de la trachée (fig. 8).

Le traitement radiothérapique fut poursuivi, le champ du lobe supérieur droit s'éclaircit à nouveau. Douze ans après ce traitement, la malade est morte d'un sarcome fuso-cellulaire dans la région de l'épaule droite.

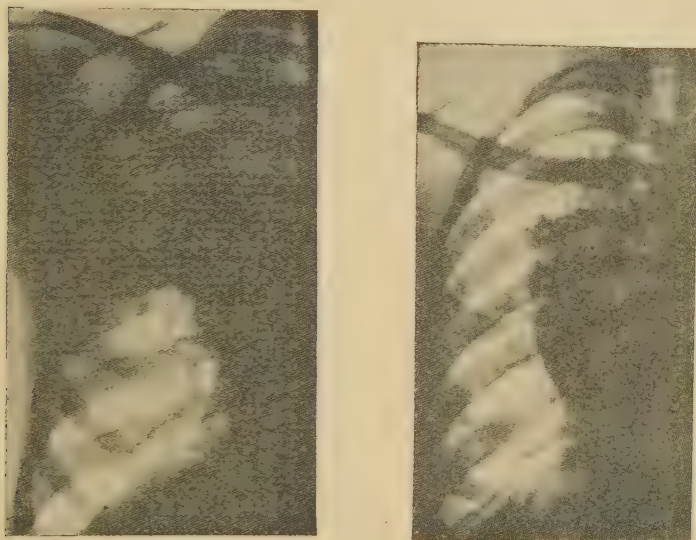


FIG. 8. — Obs. VI. (FLEISCHNER)
Atélectasie du lobe supérieur droit.

Autopsie : dans la partie antéro-inférieure du lobe supérieur droit, le tissu pulmonaire présente des épaissements durs. A ce niveau, les ramifications bronchiques se sont rapprochées les unes des autres, et elles présentent une légère dilatation diffuse. Il y avait donc des résidus d'une ancienne atélectasie étendue et guérie sous forme d'une induration du parenchyme et de bronchectasie.

Nous rapporterons plus loin les observations de MÜLLER (Cas 8), de MORLOCK, SCOTT et PINCHIN, de ZEYLAND (Cas 5).

OBSERVATION VII

LÉO et SCHNEIDER. *Amer. Rev. Tub.* 1938 (traduite).

Nourrisson de 9 mois, atélectasie typique du lobe supérieur droit, avec importants signes fonctionnels de compression bronchique. Bronchoscopie : sténose bronchique. Mort par broncho-pneumonie.

Autopsie. — Tuberculose des glandes trachéo-bronchiques avec sténose totale d'origine extrinsèque par compression ganglionnaire. Lobe supérieur droit ratatiné en apneumatosé. Broncho-pneumonie diffuse des lobes moyen et inférieur.

Un nourrisson hypotrophique, âgé de 9 mois, fut admis au Sanatorium Glenn Dale, le 21 juillet 1937, avec le diagnostic de tuberculose et asthme bronchique. On apprend que l'enfant était tombé malade à la suite d'un refroidissement, avait de la fièvre et des difficultés à respirer.

La mère amena l'enfant dans une clinique où il fut examiné plusieurs fois ; finalement, l'hospitalisation fut conseillée.

Contage familial tuberculeux depuis la naissance.

A l'entrée, enfant en mauvais état général, dyspnée et stertor.

A l'examen : à droite, diminution de l'expansion. Matité. En arrière, au sommet et dans l'aisselle, respiration à timbre bronchique. Retentissement de la voix. Du côté gauche, augmentation des bruits respiratoires, sibilances disséminées. Stridor inspiratoire résonant avec rétraction de la poitrine.

Pas de bacilles de Koch. Cuti-réaction très positive. Sédimentation 7 mm. en une heure.

Radiographie : zone opaque de la moitié supérieure du champ pulmonaire droit, et zone d'infiltration pommelée à la base droite.

Laryngoscopie négative.

Bronchoscopie : juillet 1937 — 10 jours après l'admission.

La forme et la topographie de la bronche droite étaient légèrement modifiées ; la paroi était rigide, épaissie, la lumière complètement oblitérée. La trachée était congestionnée. Il était difficile de trancher le diagnostic entre une sténose intrinsèque par tumeur, masse enflammée ou fibrose et sténose extrinsèque due à une lymphadénite tuberculeuse.

Une grande quantité de mucus adhérent fut aspirée, examinée et reconnue stérile.

Après bronchoscopie, l'enfant fut extrêmement dyspnéique en raison d'un œdème laryngé dû au traumatisme instrumental.

Quelques jours après toutefois, l'enfant allait mieux, se nourrissait mieux, sa respiration était plus facile. En raison de l'obstruction de la bronche, et de la diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires, il y avait accumulation périodique de mucus qui fut aspiré plusieurs fois.

L'enfant n'allait pas trop mal le 8 octobre 1937, quand il fut soudain atteint de bronchopneumonie aiguë. Il mourut le 27 octobre 1937.

Autopsie. — Masse large agglomérée de nodules lymphatiques trachéo-bronchiques du côté droit de la poitrine. Caséification massive. La masse entoure la bronche droite produisant une occlusion complète sur toute la longueur. Atélectasie complète du lobe supérieur droit : masse non aérée ferme anélastique bleu d'acier à la coupe. Les lobes moyen et inférieur du côté droit montraient une broncho-pneumonie récente et diffuse ; emphysème compensateur du poumon gauche.

2. — LOBE SUPÉRIEUR GAUCHE.

L'image radiologique du lobe supérieur gauche *normal* occupe une grande partie de l'hémithorax. Le lobe supérieur gauche descend en avant presque jusqu'au diaphragme. Pour juger d'une condensation occupant uniquement le lobe supérieur gauche, il est indispensable d'étudier radiologiquement le malade, soit en position lordotique pour bien mettre en évidence la limite scissurale, soit en position transverse dans laquelle la scissure gauche est normalement visible. Toutes ces précisions radiologiques techniques sont magistralement exposées dans l'ouvrage de d'Hour.

OBSERVATION VIII

ZEYLAND (n° 1). *Zeit. Tubk.* 1938 (traduite).

Il s'agit, dans ce cas, d'atélectasie massive du lobe supérieur gauche causée par un accroissement des glandes lymphatiques trachéo-bronchiques et de leur pression sur la bron-

che. La complication sous forme d'atélectasie régresse complètement. L'enfant qui depuis sept ans est en observation est actuellement complètement guéri, et l'image radiologique ne montre que le complexe primaire du côté gauche.

Petite fille de quatre ans, K. D. est présentée à la polyclinique en raison d'une fièvre et d'une toux datant de trois jours. Vomissements et manque d'appétit.

Respiration calme, foie débordant légèrement.

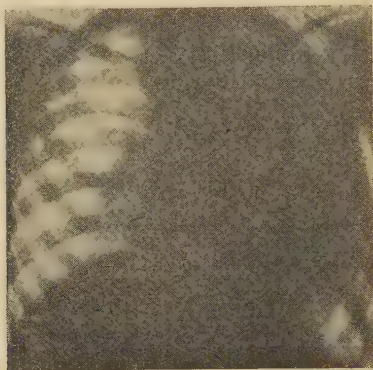


FIG. 9. — Obs. VIII. (ZEYLAND)
Atélectasie du lobe supérieur gauche.

Au niveau des poumons : murmure vésiculaire supprimé, léger souffle bronchique, râle perçu dans le champ pulmonaire gauche.

Pirquet positif.

L'examen de la radiographie montre une opacification de presque tout le champ pulmonaire à l'exception de l'angle costo-diaphragmatique ; au sommet, l'opacification est moins dense, les espaces intercostaux sont plus étroits à gauche qu'à droite. L'ombre médiastinale (cœur, trachée) est attirée vers la gauche (fig. 9). Trois mois après, il ne reste aucune trace de l'image atélectasique. Mais dans le champ pulmonaire gauche, un complexe primaire déjà calcifié est nettement visible.

Nous avons résumé, p. 64, l'observation de MÜLLER, n° 13, d'atélectasie du lobe supérieur gauche.

OBSERVATION IX

MÜLLER (n° 6). *Beitr. Klin. Tbk.* 1938 (traduite).

Chez une petite fille de sept ans, il existe une opacification homogène mal délimitée pseudo-pleurétique du champ supérieur gauche, dans l'entourage de laquelle un fort rétrécissement est visible sur tout le thorax et le médiastin. La peau montra plusieurs poussées de tuberculine cutanée ; nous admettons une atélectasie du lobe supérieur gauche lors de tuberculose des glandes hilaires, sans que nous puissions dire pourquoi le rétrécissement agit si fort sur les organes voisins alors que l'emphysème compensateur du lobe supérieur gauche n'est pas visible.

In.... W..., sept ans, présente une image radiologique pulmonaire sur l'âge de laquelle nous ne pouvons rien apprendre, et qui

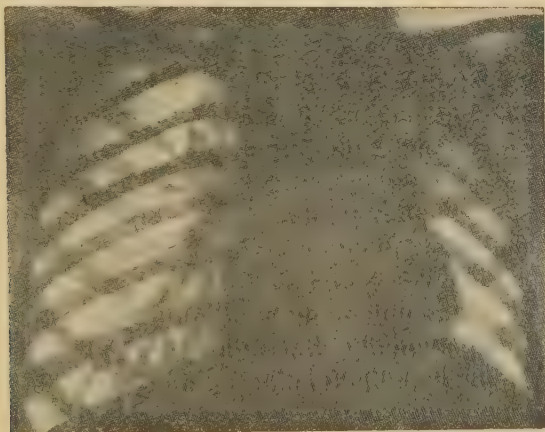


FIG. 10. — Obs. IX. (MÜLLER)

Atélectasie du lobe supérieur gauche.

semble avoir été découverte à la suite de l'apparition d'une tuberculide cutanée. Une source d'infection n'est pas connue : dans la famille, bon état général, ni toux ni expectoration. L'examen pulmonaire montre une obscurité respiratoire du sommet gauche en

avant. Le murmure vésiculaire est plus léger au sommet gauche, pas de râles.

Radiographie (figure 10). Le champ supérieur gauche est opacifié assez régulièrement par une ombre mal délimitée vers le bas, le champ moyen est déplacé d'environ un travers de doigt vers la gauche, le diaphragme gauche est remonté, sa mobilité respiratoire est presque abolie, les côtes sont très obliques et plus rapprochées les unes des autres qu'à droite formant ainsi une asymétrie thoracique qui est déjà visible à l'inspection. Les champs pulmonaires moyen et inférieur à gauche ne sont pas plus transparents qu'à droite. L'interprétation de cette opacification comme image d'origine pleurale peut être éliminée en raison de la localisation, et de l'absence d'ombres satellites costales. Il est peu probable qu'il s'agisse d'une affection non tuberculeuse en raison des poussées de tuberculide papulo-nécrotique.

Vu l'âge de l'enfant, l'activité de l'affection et les signes cliniques minimes, on peut admettre une atélectasie du lobe supérieur gauche avec la plus grande vraisemblance.

En comparant les clichés des cas VIII et IX, nous voyons que le syndrome de rétraction est beaucoup plus intense dans l'observation de MÜLLER que dans celle de ZEYLAND. Dans cette observation, l'opacification occupe presque tout l'hémithorax, à part un champ semi-lunaire sus-diaphragmatique, le lobe opacifié présente des dimensions très voisines de celles du lobe normal. Au contraire, dans l'observation de MÜLLER, le lobe semble ratatiné et la traction des organes voisins l'est beaucoup plus nette. Ceci nous montre qu'il est difficile de donner comme typique de l'image d'un lobe atélectasié une description univoque.

L'observation de SAYE peut être également interprétée comme atélectasie du lobe supérieur gauche, toutefois beaucoup moins typique.

OBSERVATION X

SAYE. *Ann. di Med.* 1933 (traduite)

Enfant de quatre ans, sans antécédents familiaux. A dix huit mois, gastro-entérite ; à trois ans, angine traitée au sérum antidiphthérique ; fièvre d'origine tuberculeuse. Toux sans expectora-

tion. Avant de conseiller une cure climatique pour péritonite, un examen radiologique pratiqué montre un voile diffus du voile supérieur et en position oblique une ombre homogène à la partie haute du médiastin.

Radiographie : Avril 1930. — Rien à droite, hile normal, réaction pleurale médiastinale. Trachée déviée à gauche ; diaphragme légèrement élevé et côtes plus imbriquées à gauche ; ombre homogène de la partie supérieure du hile jusqu'au sommet. L'extrême apex est libre.

Le syndrome est lié à une grosse adénopathie à évolution silencieuse au cours d'une tuberculose primaire.

Les examens successifs montrent une amélioration progressive.

Radiographie de juillet 1932. — Diaphragme en position normale. Trachée déviée à gauche, espaces intercostaux de largeur normale, disparition de l'ombre para-médiastinale, léger voile diffus et travée linéaire plus visible dans le champ moyen gauche.

Octobre 1932. — Aucun signe toxique ou fonctionnel, bruits bronchiques interscapulaires droits à l'auscultation. A la radioscopie, diminution de l'image ganglionnaire en oblique. Radiographie, poumon normal.

En raison de l'absence d'une phase aiguë initiale grave, de la bénignité du syndrome clinique, de la déviation médiastinale, de la résorption rapide de l'ombre en deux mois, l'auteur croit à une atélectasie du lobe supérieur gauche à la suite d'une sténose de la bronche par le ganglion vu en oblique.

3. — LOBE INFÉRIEUR GAUCHE.

Nous avons retrouvé une observation considérée par FLEISCHNER comme une atélectasie du lobe inférieur gauche par une tumeur ganglionnaire tuberculeuse.

OBSERVATION XI

FLEISCHNER. *Fort. Roentg.* 1936 (traduite).

Chez un garçon de dix ans, atteint de toux sèche et de légère température, on constate des ganglions au hile gauche. Deux mois plus tard, survient une obscurité complète du lobe inférieur gauche avec un déplacement vers la gauche des organes médiastinaux.

La radiographie montra nettement que la bronche principale gauche était rétrécie par compression d'une tumeur ganglionnaire située dans l'angle trachéo-bronchique gauche. L'angle de bifurcation est aussi plus large que normalement. A l'auscultation, on perçoit à ce niveau des souffles durs sténosiques. Après un an, le lobe inférieur s'était éclairci mais non totalement.

FLEISCHNER n'a pas publié le film qui a trait à cette malade.

4. — LOBE INFÉRIEUR ET LOBE MOYEN DROIT.

Les atélectasies de ces lobes se présentent radiologiquement comme *des ombres triangulaires cardio-diaphragmatiques de la base droite* (FLEISCHNER, D'HOOR, CHRISTAENS).

La différenciation sur le cliché radiologique entre l'atélectasie du lobe moyen et celle du lobe inférieur est difficile, car dans les deux cas, l'image est analogue : triangle très sombre délimité par une ligne oblique allant depuis le hile droit jusqu'à l'angle costo-diaphragmatique ou la partie la plus externe de la coupole. Cette ligne est droite ou légèrement concave vers le haut.

a) Le volume du lobe moyen est très variable. Toutefois, dans l'ensemble, l'image du lobe moyen atélectasique n'atteint pas le cul-de-sac costo-diaphragmatique alors que celle du lobe inférieur l'atteint. La ligne oblique, hypoténuse du triangle, prend naissance plus haut dans le hile en cas d'atélectasie du lobe inférieur.

b) C'est de *profil* que les images sont plus caractéristiques et plus aisément différenciables. Classiquement, le lobe moyen atélectasié présente une forme triangulaire à base thoracique et diaphragmatique antérieure et un sommet hilair, le lobe inférieur un triangle à base diaphragmatique et un sommet rétro-hilaire.

c) En *position lordotique*, l'ombre du lobe moyen affaissé prend l'aspect d'une ombre en coin (Keilschatten) située dans

l'angle médiastino-diaphragmatique et dont le sommet pointe vers la paroi sans l'atteindre. KOPSTEIN qui décrit cette ombre a vérifié cette interprétation grâce à deux contrôles nécropsiques de lobites rétractées.

d) *L'importance du gonflement complémentaire* du lobe supérieur et l'importance de la traction cardiaque sont en faveur de l'affaissement d'une quantité notable de parenchyme, et par conséquent en faveur d'une atélectasie du lobe inférieur plus que d'une atélectasie du lobe moyen.

Mais l'affaissement lobaire au cours des atélectasies massives et leurs conséquences mécaniques sont variables suivant les cas. Le diagnostic du lobe atélectasique est malaisé. Ça n'est parfois que la bronchoscopie, comme dans le cas de BUCHER, qui permet de mettre en évidence la sténose et d'interpréter l'image radiologique pulmonaire.

Nous avons trouvé un certain nombre d'observations d'atélectasie de ces lobes au cours de la tuberculose ganglionnaire. Le diagnostic radiologique était prouvé par l'évolution et la constatation d'une adénopathie hilare associée à des tests cutanés positifs à la tuberculine, telle est l'observation 4 de ZEYLAND, que nous reproduisons plus loin, et l'observation 7 de MÜLLER (voir page 87).

OBSERVATION XII

MÜLLER. *Beir. Klin. Tbk.* 1938 (traduite).

Il s'agit d'une jeune fille de treize ans. A une infiltration régressive périhilaire est venu s'ajouter après une appendicite, une atélectasie du lobe inférieur droit qui persista durant trois mois et dans laquelle se produisirent des lésions inflammatoires qui provoquèrent l'expectoration de grandes quantités de crachats.

Lors des bronchographies, on ne put imprégner les bronches du lobe atélectasié.

Hildegard H..., treize ans. A la radiologie, grande opacification périhilaire à l'intérieur de laquelle sont visibles les glandes tumorales. Epreuve à la percuti positive. Sédimentation, 70 minutes.

Etat général bien conservé. Source d'infection non connue. L'infiltration était en régression lorsque survint une appendicite aiguë : appendicectomie, guérison.

A l'examen, deux semaines après l'opération, on trouve une atélectasie du lobe inférieur droit : ombre triangulaire dans l'angle cardio-diaphragmatique droit (figure 11) localisée en arrière avec

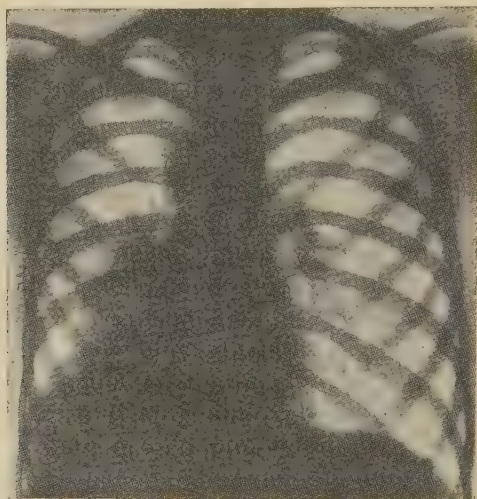


FIG. 11. — Obs. XII. (MÜLLER)

Infiltration périlolaire moyenne.

Triangle sombre cardiodiaphragmatique de la base droite. Attraction du cœur.

MÜLLER interprète l'image comme une atélectasie du lobe inférieur.

un déplacement assez fort du cœur et du diaphragme, au-dessus de l'ombre, fort brouillard avec diminution du murmure vésiculaire. Aucun râle accessoire. L'ombre triangulaire persiste pendant huit mois sans modification notable et il se produit quelques petites poussées inflammatoires accompagnées d'une fièvre élevée, provoquant l'expectoration périodique d'une grande quantité de crachats. L'état général est assez bien conservé. La sédimentation reste toujours fortement modifiée entre 25 et 75 minutes. On ne peut mettre en évidence des bronchectasies lors de deux bronchographies. Le lobe atélectasique ne se laisse pas remplir. Pas de bacilles de Koch. L'état général devient bon à la résolution de l'atélectasie. L'ombre triangulaire disparaît lentement, tout d'abord

dans ses parties périphériques, puis dans les parties centrales. L'expectoration n'existe plus. Un examen ultérieur, un an après la sortie du service, ne montre en dehors d'un dessin renforcé des champs pulmonaires inférieurs et moyens droits, aucun signe de maladie ; pas de calcification visible.

OBSERVATION XIII

DEBRÉ, LAMY, MARIE, MIGNON. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936.

Atélectasie du lobe inférieur droit au cours d'une tuberculose pulmonaire et médiastinale par compression bronchique due à une masse ganglionnaire caséuse.

L'enfant Four... Paulette, âgée de 9 mois $\frac{1}{2}$, a été observée par nous la première fois à l'Hôpital Laënnec, le 31 mai 1934.

On retrouve dans les antécédents, un contact prolongé ayant duré depuis la naissance jusqu'à l'âge de 3 mois $\frac{1}{2}$, avec une mère atteinte de tuberculose pulmonaire.

L'état de l'enfant est médiocre, mais la température normale, avec, de temps en temps, un clocher thermique au voisinage de 39°.

L'auscultation du thorax ne révèle que la présence de quelques râles ronflants et sibilants disséminés.

La rate est légèrement augmentée de volume. La cutiréaction tuberculinique est positive.

A partir du mois de septembre 1934, l'état général de l'enfant s'aggrave rapidement. On note une dyspnée intense avec tirage et cornage expiratoire. La toux apparaît et ne tarde pas à prendre un caractère bitonal. Sur une série de clichés radiographiques tirés à partir de cette date, ne s'inscrit aucune diminution de transparence pulmonaire. Par contre, on est frappé par deux anomalies très remarquables : une dextrocardie manifeste, d'une part ; d'autre part, la preuve d'une ombre triangulaire à la base droite.

L'ombre cardiaque, en effet, est nettement déportée vers la droite, si bien que le bord gauche du cœur et du pédicule vasculaire ne déborde plus sur la colonne vertébrale.

La déviation médiastinale est, elle aussi, manifeste, et la bifurcation de la trachée se projette sur le bord droit de la colonne vertébrale. Quant au triangle opaque, il occupe la partie inférieure de l'hémithorax droit, limité à gauche par le contour de l'image cardiaque, en bas par la coupole diaphragmatique, en dehors par une ligne oblique en haut et en dedans. L'ombre n'est pas très opaque, sa densité est homogène ; la mobilité du dôme diaphragmatique est tout à fait normale.

Au cours des semaines suivantes, nous avons vu se développer un grand syndrome de compression médiastinale, toux ferme et tirage intense avec cornage, crises de suffocation avec cyanose, température oscillant entre 38° et 39°. Sur les films, la dextrocardie et l'image triangulaire de la base sont demeurées inchangées, mais les deux régions intercléidohilaires ont été envahies par des ombres denses, opaques, traduisant une infiltration progressive du parenchyme.

L'enfant a succombé le 13 décembre 1934. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Atélectasie du lobe moyen.

OBSERVATION de MÜLLER (n° 11).

Beitr. Klin. Tbk. 1938 (traduite).

Il s'agissait d'une petite malade de 5 ans qui présentait une tuberculose métastatique et fluxionnaire à poussées successives.

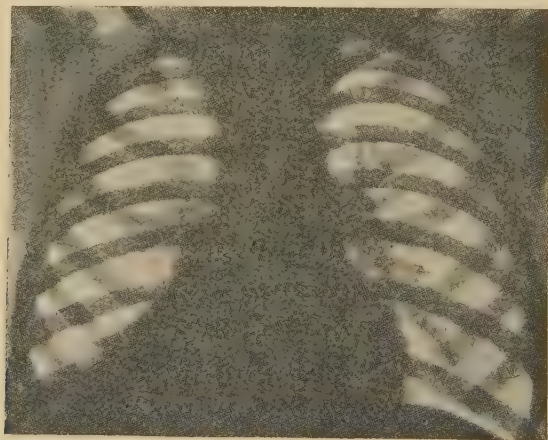


FIG. 12. — Obs. XXXIII (MÜLLER)

(Atélectasie du lobe moyen ?) — Voir observation détaillée page 220.

Au cours d'une de ces poussées, elle présentait une atélectasie récurrente du lobe moyen droit (v. observation p. 220).

γ. Atélectasies parcellaires.

Il s'agit d'ombres pulmonaires fugaces, bien délimitées, que les radiographies en transverse et en oblique permettent d'attribuer à une zone tributaire d'une bronche du deuxième ordre.

Pour ce diagnostic radiologique, les résultats des recherches de GRANDGÉRARD et WEBER, CAPURRO et BLANCO, PIERRET et COLLOMA, sur les territoires de ventilation bronchique apportent des précisions intéressantes.

La faible quantité de parenchyme atélectasié ne permet aucun retentissement sur les organes médiastinaux et la traction n'est pas objectivée. L'affaissement du territoire caractéristique de l'atélectasie n'est décelé que grâce au déplacement d'une scissure ou d'une calcification. Le diagnostic de telles atélectasies est absolument fortuit. Nous en avons rapporté un exemple typique dans l'observation IV.

E) PNEUMO ET BRONCHO-DIAGNOSTIC

Deux autres symptômes sont également considérés comme très importants dans le diagnostic de l'atélectasie pulmonaire :

La liberté pleurale avec l'abaissement de la pression entre les deux feuillets,

La mise en évidence de la sténose bronchique d'une façon directe par les méthodes bronchoscopiques et bronchographiques.

1. PNEUMO-DIAGNOSTIC.

L'abaissement de la pression intra-pleurale est un des signes majeurs du syndrome atélectasique. La dépression pleurale peut atteindre des chiffres très bas (—20, —30).

L'établissement d'un pneumothorax provoque, après un remplissage minime soit la disparition totale de l'atélectasie, soit le plus souvent une rétraction en masse du poumon ou du lobe atélectasié. Le médiastin et le diaphragme reprennent leur position normale.

Nous n'avons retrouvé que deux observations d'atélectasie par compression bronchique au cours d'adénopathie médiastinale, où cette mesure de la négativité pleurale fut pratiquée.

Dans les autres cas, soit que le diagnostic radiologique d'atélectasie ne fut que rétrospectif, soit que l'état pulmonaire ne nécessita pas un collapsus gazeux du poumon, cette investigation ne fut pas pratiquée.

Dans l'observation n° 2 de ZEYLAND, d'une atélectasie chronique avec dilatation des bronches, la plèvre était libre et les oscillations à —10, —2.

OBSERVATION XIV

MÜLLER (cas 7). *Beitr. Klin. Tbk.* 1938 (traduite).

Atélectasie des lobes supérieur et inférieur droit. Eclaircissement complémentaire du lobe moyen. Forte déviation médiastinale. Percutiréaction positive. Image d'hypertrophie ganglionnaire médiastinale. Pression pleurale —14, —12. Disparition de l'atélectasie du lobe supérieur après création du pneumothorax.

Anselme E..., 7 ans, vint au Sanatorium avec un processus pulmonaire pour lequel on pensa d'abord moins à un processus spécifique qu'à une séquelle de broncho-pneumonie avec développement d'atélectasie. Mais la tuberculino-réaction de Hamburger est positive.

Le lobe supérieur droit est opacifié. Dans l'ombre, on note quelques zones en voie de clarification. Se forma ensuite une ombre triangulaire opaque, bien délimitée dans l'angle cardio-diaphragmatique droit. Le médiastin était dévié d'environ un travers de doigt et demi vers le haut et à droite. Le poumon gauche s'était dilaté de façon correspondante, la paroi thoracique droite était rétrécie et s'affaissait lors de la respiration. Le diaphragme avait une position normale.

On entendait à droite au sommet, un souffle bronchique, des sibilances et des râles crépitants ; à droite à la base en arrière, le murmure respiratoire était diminué. On entendait quelques râles fins.

Toux peu caractéristique, surtout intense la nuit considérée comme une toux nerveuse. Otite chronique moyenne bilatérale.

Après 8 semaines de séjour au Sanatorium furent trouvés pour la première fois des bacilles acido-résistants, qui, à l'inoculation à l'animal se révélèrent comme des bacilles de Koch. On fit un pneumothorax droit, pression —14, —12 ; lors d'une insufflation postérieure : —20, —11.

Sur les premières radiographies prises après l'institution du pneumothorax, l'opacification du lobe supérieur avait complètement disparu. Les hyperclartés parenchymateuses complémentaires étaient encore visibles, l'opacification de l'angle cardio-diaphragmatique droit persistait. La déviation du champ moyen avait ré-

gressé ; latéralement, dans le champ supérieur et en bas, au niveau du diaphragme, on devinait des adhérences.

2. BRONCHO-DIAGNOSTIC.

Il est exceptionnel que soit visible sur un film pris dans les conditions normales l'obstruction bronchique ou le rétrécissement de la lumière canaliculaire. Peut-être sur des radiographies en coupe, le rétrécissement de la clarté bronchique pourrait-il être identifié. Ce sont, avant tout, l'exploration lipiodolée et la bronchoscopie qui permettent de situer et de fixer le siège et le degré de la sténose.

L'injection intra-trachéale de lipiodol n'est pas sans danger au cours d'une tuberculose active chez un sujet bacillifère. Des exacerbations possibles peuvent être redoutées. Aussi, au cours de l'évolution de l'affection qui nous occupe, cet examen est-il rarement pratiqué et seulement pour des atélectasies chroniques remaniées par la fibrose chez des sujets dont la tuberculose semble inactive. C'est ainsi que dans le cas 2 de ZEYLAND (observation XVII, p. 96) le lipiodol nous montre une sténose bronchique incomplète résiduelle : diminution et rétrécissement du tronc bronchial gauche à son origine.

Dans 2 observations, nous trouvons mention de l'absence de pénétration de l'huile opaque dans le lobe atélectasié. Dans l'observation n° 3 de MÜLLER (observation XII, p. 81), on ne peut mettre en évidence de broniectasie lors de deux bronchographies : le lobe atélectasique ne se laisse pas remplir.

OBSERVATION XV

ZEYLAND (n° 5). *Zeit. Tbk.* 1938 (traduite).

Image typique d'atélectasie du lobe supérieur droit en relation, selon toute vraisemblance, avec l'affection tuberculeuse décelée chez ce malade, bronche droite non perméable.

Jeune homme de 8 ans, envoyé à la clinique pour une courte observation avant le transfert dans un Sanatorium. Intradermo-

réaction avec un centième de milligramme de tuberculine positive ; vitesse de sédimentation légèrement modifiée : 14.

Au niveau du sommet droit, murmure respiratoire diminué et assourdissement des bruits. L'examen radiologique montre une opacification homogène du champ *supérieur* droit. La limite inférieure de l'ombre va du hile à l'extrémité externe de la clavicule. Le reste du champ pulmonaire droit est un peu plus clair que le champ pulmonaire gauche. Voies aériennes quelque peu déviées vers la droite.

Un examen, après trois semaines, montra le même état. Au bout d'un mois furent perçus des bruits bronchiques en avant au niveau de la partie interne de la clavicule droite et en arrière le long de la colonne vertébrale. Vitesse de sédimentation normale : 8.

L'injection de lipiodol montra l'imperméabilité de la bronche supérieure droite.

L'exploration endoscopique par *bronchoscopie* a permis dans de nombreux cas de mettre en évidence le tissu tuberculeux obstruant la bronche, de le réséquer et ainsi de faire disparaître l'atélectasie.

Tout à fait typique est l'observation de MORLOCK, SCOTT et PINCHIN.

OBSERVATION XVI

Lancet (résumé), 1938 (traduite).

Chez un sujet de 14 ans, aux réactions tuberculiniques positives, image typique d'atélectasie du lobe supérieur droit.

Bronchoscopie : sténose d'origine extrinsèque. Biopsie : tissu spécifiquement tuberculeux.

Disparition de l'image atélectasique quatre jours après l'excision endoscopique du tissu sténosant.

A... B..., 14 ans, malade depuis trois mois, perte de poids, inappétence, toux sans expectoration.

Antécédents héréditaires tuberculeux ; mais pas de contact bacillifère familial.

Température normale, bon état général, pouls 85.

Diminution de l'expansion inspiratoire du sommet droit. Rien à la percussion, rien à l'auscultation, sauf un sifflement asthmatiforme analogue à celui décrit lors des obstructions par corps étrangers.

Radiographie : Atélectasie typique du lobe supérieur droit, avec migration scissurale mais sans déviation trachéale.

Pas d'expectoration, pas de bacilles dans les selles. Mantoux très positif. Bronchoscopie : dans la bronche souche droite au niveau de l'ouverture de la bronche du lobe supérieur, il existe une tumeur en saillie. Cette tumeur est recouverte d'une muqueuse normale. Biopsie large : tissu granuleux tuberculeux typique, cellules géantes.

Quatre jours après l'examen radiologique montre un apex clair, une scissure supérieure visible en position plus basse que sur le premier film.

Le malade resta un an à l'hôpital et partit en convalescence après avoir engraisé de 4 kilogs.

En 1928, BUCHER, chez un enfant de 3 ans, présentant un syndrome médiastinal avec cuti-réaction positive à la tuberculine, découvrit une ombre atélectasique triangulaire de la base droite. La bronchoscopie révéla l'obstruction des orifices du lobe moyen et du lobe inférieur par des tissus inflammatoires (voir observation XIX, p. 99).

En 1937, BROWN, CANN et DICKINSON rapportent un cas semblable à celui de MORLOCK, mais le matériel caséeux avait été répandu dans la bronche au cours des manœuvres endoscopiques. Ces auteurs signalent également deux autres cas dans lesquels la compression de la bronche conduisant au territoire en atélectasie, fut observée bronchoscopiquement et ils rappellent un autre malade antérieurement rapporté par LERCHE.

En 1938, ERLANDSON publie un travail sur le diagnostic bronchoscopique de la tuberculose hilare avec symptômes de sténose. En voici le résumé (*Zentralblatt*). Dans un cas au diagnostic peu clair, la bronchoscopie montra de grandes déformations des grosses bronches avec tumeur faisant saillie dans la lumière. Plus tard, des symptômes de broncho-sténoses et une atélectasie pulmonaire apparurent. Une bronchoscopie ultérieure, après une amélioration des signes cliniques montra un rétrécissement de la bronche principale par une tumeur glandulaire.

La même année, LÉO et SCHNEIDER trouvèrent chez un

nourrisson de 9 mois atteint de syndrome médiastinal d'origine tuberculeuse et d'atélectasie du lobe supérieur droit. une sténose bronchique (observation VII).

En 1939, MORLOCK et HUDSON signalent le cas de 2 enfants avec atélectasie par suite d'augmentation de volume de glandes hilaires tuberculeuses. Bronchoscopie : ablation de la tumeur sténosante, disparition de l'atélectasie

De notre observation n° III (originale), la bronchoscopie ne montra pas de corps étranger mais un rétrécissement bronchique ostial.

Cet ensemble de constatations nous semble extrêmement important : il montre la réalité de la sténose bronchique chez les enfants présentant une image d'atélectasie au cours de la tuberculose ganglionnaire médiastinale.

F) EVOLUTION

Classiquement, l'atélectasie est caractérisée par son apparition et sa disparition brutale et rapide et la restitution *ad integrum* du parenchyme pulmonaire.

Au cours des observations que nous avons rapportées, ce critère se trouve le plus souvent en défaut.

a) D'emblée le petit malade se présente avec une image radiologique dont l'apparition ne fut pas suivie derrière l'écran radioscopique. Sauf dans l'observation 11 de MÜLLER (Atélectasie récurrente du lobe moyen), les premiers examens pratiqués montrent l'image déjà complètement constituée.

b) Quant à la disparition rapide et spontanée, elle n'est signalée que dans les 3 observations suivantes :

Observation de STOLOFF, avec disparition en trois jours de l'atélectasie.

Observation III (personnelle), où le cliché pris après 4 jours d'observation montra la disparition de l'opacification.

Observation IV (BRUNET), en l'espace de 8 jours s'est éclairci brutalement le sommet gauche.

Assez significative de l'atélectasie pulmonaire est également la disparition de l'image après la création du pneumothorax (cas 7 MÜLLER) et surtout après l'ablation de la cause de la sténose bronchique (Observation XVI de MORLOCK).

c) L'évolution vers la régression de l'atélectasie se fait le plus souvent d'une façon progressive dans un temps variant de trois à six mois. Certaines images sont très persistantes. Dans le cas de TRAPEZSONZEFF, un an après la découverte de

l'atélectasie, le syndrome radio-pulmonaire persistait identique.

Dans tous ces cas, l'évolution fut favorable, la guérison totale est la règle et l'atélectasie n'apparaît que comme un incident intercurrent au cours de l'évolution d'une tuberculose ganglionnaire.

G) SÉQUELLES ET COMPLICATIONS

A la disparition de l'état atélectasique, le parenchyme reprend sa transparence normale. Toutefois, le lobe ou le poumon peuvent présenter des ombres pathologiques persistantes qui sont de divers ordres.

a) Ombres pathologiques antérieures à la constitution de l'atélectasie.

Dans l'observation IV, à la disparition de l'atélectasie, une calcification pulmonaire, vestige du chancre d'inoculation, devient visible. Dans les observations n° 1 de ZEYLAND, et n° 13 de MÜLLER, l'image bi-polaire de la primo-infection récente est décelable dans les zones qui étaient antérieurement le siège de l'ombre atélectasique.

b) Ombres correspondant à l'envahissement tuberculeux progressif du parenchyme.

Images de type bronchopneumonique apparues chez le nourrisson de DEBRÉ dans le lobe supérieur droit.

c) Ombres correspondant à une sclérose pulmonaire avec ou sans dilatations bronchiques.

Nous devons insister sur ce dernier point.

1. BRONCHECTASIES.

L'évolution possible vers la sclérose avec dilatation bronchique des atélectasies pulmonaires par obstruction est classique depuis les travaux de JACOBÆUS et HEYNELL, NAVEAU et PESQUE, HIGGINS, TROCME.

La bronchectasie secondaire à une obstruction bronchique tuberculeuse n'est pas rare.

Il ne faut pas considérer dans le déterminisme des bronchectasies au sein des lobes atélectasiés, exclusivement le facteur mécanique sur lequel ont insisté JACOBBOEUS, ANDRUS. La traction exercée sur les bronches par le tissu pulmonaire affaissé et rétractile ne peut expliquer ces si fréquentes et importantes dilatations bronchiques. En effet :

a) Des bronchectasies peuvent apparaître sans affaissement pulmonaire préalable, à la suite d'obstruction bronchique incomplète.

b) Des atélectasies durables (8 ans, dans un cas d'ANSPACH) ont disparu totalement. Le parenchyme s'aère de nouveau sans qu'il y ait trace de fibrose pulmonaire.

Il semble bien que les *évolutions vers une sclérose irréversible, des atélectasies de longue durée*, soient dues avant tout à l'infection du poumon. L'atélectasie chronique évolue ou non vers la sclérose suivant la présence ou l'absence de l'infection. Expérimentalement, ANGLADE avait magistralement précisé ce devenir des atélectasies provoquées, différent selon l'intensité des phénomènes inflammatoires à l'intérieur du lobe affaissé. Dans le cas des atélectasies par sténose bronchique extra ou intramurales dues au développement des glandes caséuses médiastinales, l'infection péribronchique peut déterminer localement et directement des remaniements de la paroi bronchique ainsi que des lésions à distance par les mécanismes de la lymphangite rétrograde, de la thrombose de l'artère bronchique, ou des disséminations canaliculaires.

Au cours de l'évolution des atélectasies chroniques, des poussées inflammatoires ne sont point exceptionnelles. Cette inflammation se manifeste par la fièvre, la toux et l'expectoration. Lorsque l'atélectasie et l'inflammation du tissu pulmonaire évoluent parallèlement, l'exsudation alvéolaire importante fait que les lobes sont à peine affaissés. FLEISCHNER, WANG et ALLEN ont même saisi des variations radiologiques du volume d'un lobe atélectasié parallèles au développement et à la régression de phénomènes inflammatoires pneumoniques. La relation entre les phénomènes inflammatoires et la

dilatation bronchique est cliniquement notée dans l'observation 3 de MÜLLER.

Il existait avant l'apparition de l'atélectasie du lobe inférieur droit un infiltrat périhilaire. L'atélectasie se développe après une appendicectomie. Deux mois après, il se produisit une poussée inflammatoire avec fièvre à 40, accompagnée de l'expectoration d'une grande quantité de crachats purulents. L'état général était profondément atteint. L'infiltration droite avait régressé entre temps. Les poussées apparurent quatre fois en deux mois. Puis il s'ensuivit une forte augmentation de l'expectoration. On ne trouve jamais de bacilles de Koch. On pensa à la bronchectasie mais on ne put la mettre en évidence bronchographiquement, car visiblement, les bronches étaient encore obstruées de temps en temps.

Ainsi les séquelles radiologiques et cliniques des atélectasies sont plus le fait de l'affection broncho-pulmonaire que de l'atélectasie elle-même. Cependant, l'apneumotose du territoire atélectasié peut favoriser l'apparition de la sclérose en cas d'inflammation parenchymateuse.

Certaines scléroses à type radiologique de tramite, certaines dilatations des bronches de l'enfance ont pu être considérées comme post-atélectasiques.

En voici des exemples :

1. — *Sclérose discrète.*

Observation VI (FLEISCHNER). — L'anatomie pathologique a pu montrer, douze ans après la disparition de l'atélectasie, une sclérose avec épaississement des cloisons interlobulaires et une légère ectasie bronchique cylindrique.

2. — *Bronchectasies typiques.*

OBSERVATION XVII

ZEYLAND (n° 2). *Zeit. für Tbk.* 1938 (traduite).

Jeune garçon. Coqueluche à six ans, soignée à l'hôpital. Tousse toujours et vient à la polyclinique pour la première fois à l'âge de 8 ans. Taille 111 cm. Poids 18 kgr. 600.

Asymétrie respiratoire thoracique. La partie gauche du thorax est à peine mobilisée durant la respiration.

A gauche, diminution de la résonance. Râles respiratoires dans les deux poumons.

Réaction de Pirquet : positive. Vitesse de sédimentation normale.

L'examen radiologique montre une opacification complète de la moitié gauche du thorax, avec déviation de l'ombre du médiastin vers la gauche ; l'ombre cardiaque ne dépasse pas l'ombre de la colonne à droite. Les voies aériennes sont encore visibles à l'intérieur de l'ombre de la colonne vertébrale mais tout à fait sur le bord gauche de cette ombre.

Le jeune homme fut mis en observation, puis libéré après quatorze jours, avec le diagnostic d'atélectasie gauche. A cette époque, l'opacification du poumon gauche avait diminué d'intensité : l'éclaircissement progressif du champ pulmonaire gauche se poursuivait mais le médiastin restait fortement déporté vers la gauche.

Au cours de la deuxième année d'observation, le sujet eut la scarlatine. L'éclaircissement total du poumon ne fut obtenu qu'à près deux ans. Il persista l'anomalie radiologique suivante : à l'inspiration forcée, la moitié gauche du thorax se meut beaucoup moins nettement que la droite.

Examen au bout de deux ans : dyspnée et respiration sifflante. Râles sous-crépitants à la base gauche.

Vitesse de sédimentation en baisse.

L'examen radiologique montre une asymétrie du thorax : à gauche, les espaces intercostaux ont leur largeur diminuée ; les côtes sont imbriquées. La moitié du diaphragme gauche est légèrement surélevée. Opacification minime du poumon gauche. Cette opacification est plus intense lors d'une inspiration profonde au cours de laquelle l'ombre médiastinale, et en particulier les voies aériennes, sont fortement attirées vers la gauche. En outre, à gauche, entre la clavicule et le hile sont décelées quelques ombres bien délimitées de la grosseur d'un petit pois ou d'une noisette. Ombre pleurale d'accompagnement de la 2^e côte. Pour être sûr que cet état correspond bien à une atélectasie chronique, je ponctionne la plèvre gauche dans le 7^e espace intercostal en arrière de la ligne axillaire, sous contrôle manométrique. Pression de moins 10 à moins 2 centimètres d'eau.

Lors de l'injection de lipiodol, le Docteur ZAKRZEWSKI remarqua la diminution et le rétrécissement du tronc bronchique gauche qui, après remplissage lipiodolé est visible sur le film radiologique. En outre, la bronchographie montre une bronchectasie minime (petit réseau dans le champ supérieur et une bronchectasie cylindrique dans le champ inférieur).

Dans ce cas, il s'agit d'atélectasie du poumon gauche, en rapport avec une tuberculose pulmonaire primaire. La compression par les ganglions lymphatiques hypertrophiés, de la bronche souche gauche, s'objective dans le rétrécissement et la coudure de cette bronche vue sur le film radiographique. L'atélectasie chronique s'est transformée en une fibrose pulmonaire partielle avec bronchectasie. Le poumon n'est plus aéré qu'en partie ; lors d'une forte inspiration se produit le phénomène du balancement médiastinal.

OBSERVATION XVIII

ZEYLAND (n° 4). *Zeit. für Tbk.* 1938 (traduite).

R... M..., petite fille de 8 ans amenée à la clinique pour toux, manque d'appétit et keratite phlycténulaire de l'œil gauche.

A 2 ans, coqueluche ; à trois ans, rougeole.

Réaction de Pirquet positive. Vitesse de sédimentation légèrement modifiée : 19.

Dans le poumon, sous l'omoplate gauche, assourdissement des bruits, respiration de timbre bronchique, crépitations inspiratoires.

Image radiologique : forte opacification du tiers inférieur du champ pulmonaire droit sous la forme d'un triangle dont les côtés de l'angle droit sont formés par l'ombre médiane et l'ombre du diaphragme, l'hypoténuse par un arc tendu du hile à l'angle costo-diaphragmatique. Les voies aériennes sont quelque peu déviées vers la droite. Au-dessus de l'ombre mentionnée, le champ pulmonaire libre est vraiment beaucoup plus clair que le gauche. Le réseau des mailles du dessin pulmonaire est plus large qu'à gauche. Tous ces symptômes sont en faveur de l'atélectasie du lobe inférieur.

Des bacilles de Koch furent trouvés dans le liquide gastrique par l'inoculation au cobaye.

L'état décrit ne se modifie pas au cours des deux mois suivants. Mais trois mois après, l'ombre du champ inférieur droit est en régression. La vitesse de sédimentation se ralentit : 12.

Au bout de 6 mois : vitesse de sédimentation normale. L'opacification est limitée au sinus costo-diaphragmatique droit. A l'auscultation, on pouvait mettre en évidence à la base, des bruits bronchiques et des râles sous-crépitants.

Au cours des 4 années suivantes, l'image ne changea pas. Il y a un an, la petite fille eut la scarlatine.

Actuellement, elle ne tousse pas, ne crache pas, se sent bien au point que sa mère ne se décide qu'avec peine à amener l'enfant à la polyclinique. Le dernier examen montra une opacification du sinus costo-diaphragmatique droit ; quelques petites taches à la périphérie de cette ombre, et une légère déviation des voies aérien-

nes vers la droite. Légère diminution de la respiration à l'auscultation. La bronchographie montre dans le territoire du lobe inférieur collabé de petites bronchectasies cylindriques et ampullaires.

Dans ce cas, il s'agit d'une atélectasie qui a pris naissance sur un processus tuberculeux, comme le démontre la présence de bacilles de Koch virulents dans le liquide gastrique. L'atélectasie chronique s'est transformée en une fibrose du lobe avec bronchectasie minime.

2. DISSÉMINATIONS ENDO-BRONCHIQUES APRÈS RUPTURE GANGLIONNAIRE.

L'infection des bronches, cause de la formation des bronchectasies, n'est pas la seule manifestation de l'activité des lésions tuberculeuses sous-jacentes à l'atélectasie.

Il existe un mode particulier de l'évolution de la tuberculose des malades présentant une sténose bronchique d'origine ganglionnaire, c'est la dissémination bronchogène. Non seulement le tissu caséeux qui a fait irruption dans la bronche à pu sténoser le conduit, mais également, comme on pouvait le prévoir, a été inspiré dans le poumon.

OBSERVATION XIX

BUCHER. *Journ. Am. Med. Ass.* 1926 (traduite).

Tuberculose pulmonaire associée à une obstruction bronchique.

Syndrome d'obstruction bronchique chez un enfant de trois mois, fébrile. Image radiologique d'atélectasie pulmonaire de la base du poumon droit. Bronchoscopie : obstruction des orifices des lobes moyen et inférieur. Mort de méningite. Autopsie : perforation bronchique ; dissémination pulmonaire consécutive. Collapsus alvéolaire des lobes moyen et inférieur droit. Bacilles de Koch sur les coupes du poumon. Miliaire généralisée.

Enfant de trois ans, fut admis dans le service de CHEVALIER-JACKSON pour obstruction bronchique. Les traits essentiels de l'his-

toire clinique étaient un établissement rapide de la maladie, une durée de l'affection de dix mois, une perte de poids marquée, une toux inefficace, une respiration difficile sans dyspnée, une fièvre irrégulière de type septique, une douleur légère dans le côté droit de la poitrine et des sueurs nocturnes.

Avant l'entrée, l'enfant avait été soigné par de nombreux médecins. Des diagnostics successifs furent portés : influenza, diphtérie, obstruction bronchique. Plusieurs fois la tuberculose fut envisagée ; quatre cuti-réactions furent pratiquées, toutes furent négatives.

Les signes physiques, à l'entrée au Jefferson Hospital consistaient à une limitation de l'incursion respiratoire de la moitié inférieure droite du thorax, une submatité à la percussion, des bruits bronchiques dans l'aisselle. Pas de râles.

Les données de laboratoire étaient sans intérêt.

Un film radiographique montra un déplacement du cœur et de la trachée du côté droit de la ligne médiane et une ombre homogène, dense, triangulaire, s'étendant de la 6^e dorsale à l'angle costophrénique droit ; le poumon gauche était surdistendu.

L'examen bronchoscopique révéla l'obstruction des orifices du lobe moyen et du lobe inférieur droit par un tissu inflammatoire. Aucun corps étranger.

L'évolution ultérieure fut de peu d'intérêt jusqu'au moment où le malade fit des symptômes méningés caractérisés par des contractures et des convulsions. Liquide céphalo-rachidien sanglant et hypertendu. Inoculation positive au Cobaye.

Une cuti-réaction tuberculinique, faite trois jours avant la mort, fut négative.

Autopsie. — Les ganglions médiastinaux étaient tuméfiés et gris, quelques-uns ramollis remplis de caséum.

Le poumon gauche et le lobe supérieur du poumon droit, à l'exception de l'apex étaient volumineux, crépitants, modérément emphysemateux. Leur surface était criblée de nodules miliaires. Au sommet du poumon droit existe un nodule circonscrit de 5 cm. de diamètre, ferme, translucide, avec caséification centrale.

Les lobes moyen et inférieur du poumon droit étaient rouges pourpre, fermes, contractés et en apneumatose. Leurs bronches montraient des altérations pathologiques qui expliquaient la confusion du tableau clinique : au début de la bronche du lobe moyen, se trouvait une petite perforation de la paroi par où sortait du caséum. La perforation avait environ 3 mm. de diamètre. Dans la première portion de la bronche du lobe inférieur, il y avait un rétrécissement dû à une sclérose de la paroi bronchique.

Au-dessous de la sténose, la bronche présentait une dilatation fusiforme bronchectasique. Dans l'angle formé par les deux con-

duits aériens, il y avait quelques nodules élargis, adhérents entre eux par du tissu fibreux. Les bronches plus petites montraient de nombreuses dilatations bronchectasiques et étaient remplies d'une matière jaune, caséeuse, épaisse et tenace. Les coupes des lobes moyen et inférieur du poumon gauche étaient rouges fermés, carnisés et çà et là, quelques flots circonscrits, jaunes, caséifiés étaient disséminés.

Les méninges de la base du crâne, le foie, la rate et les reins étaient criblés de nodules miliaires gris, translucides, en petit nombre. Dans la portion terminale de l'iléon et au niveau du cæcum existaient de petits ulcères jaunes, de nature tuberculeuse, de 1 cm. de diamètre. Les ganglions mésentériques et rétro-péritonéaux étaient gris, beaucoup d'entre eux avaient leur centre caséifié.

L'étude histologique du tissu pulmonaire des lobes moyen et inférieur droits montraient : épaissement de la plèvre, zones extensives de caséification du parenchyme, productions de tissus tuberculeux de granulation, et collapsus des alvéoles de voisinage. Entre ces zones, il y avait beaucoup d'alvéoles remaniés recouverts d'un épithélium dont l'aspect était très souvent glandulaire. D'autres zones montraient des hémorragies diffuses dans le tissu pulmonaire.

Quelques-unes des petites bronches étaient distendues, leur épithélium dénudé et leur lumière contenait un exsudat composé de caséum, de leucocytes et de cellules rondes.

Les sections du poumon gauche montraient de nombreux tubercules miliaires et un degré modéré de dilatation emphysémateuse des alvéoles. Les sections des méninges, du foie, de la rate et des reins montraient une dissémination miliaire tuberculeuse ; les ganglions médiastinaux, péritonéaux et rétro-péritonéaux étaient le siège d'une inflammation caséeuse.

Des bacilles de Koch furent découverts sur des pièces pulmonaires.

II) CARACTERES CLINIQUES DE L'ATÉLECTASIE AU COURS DE LA TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE MÉDIASTINALE

1. FRÉQUENCE.

Dans son travail, MÜLLER traite de l'atélectasie en général chez les enfants tuberculeux, et y fait rentrer quelques cas d'atélectasie au cours de la tuberculose tertiaire. Il en dénombre trente cas sur 4.000 tuberculoses intra-thoraciques. ZEYLAND trouve 8 cas d'atélectasie sur 150 observations d'infiltrations régressives. Nous n'en avons pas trouvé d'exemples dans les 300 dossiers d'enfants tuberculeux soignés au Sanatorium Ste-Eugénie.

2. AGE DU SUJET.

Sur les 20 observations que nous avons recueillies, 6 cas concernent des nourrissons. L'âge moyen se trouve entre 4 et 9 ans. MÜLLER, à l'appui de ces 30 cas, considère l'âge prédisposant entre 5 et 9 ans, le plus jeune avait 1 an $\frac{1}{2}$, le plus âgé 13 ans.

3. AGE DE LA TUBERCULOSE.

Dans la majorité des cas, la tuberculose des glandes hilaires était récente et présentait des signes d'activité : flou de l'ombre ganglionnaire, sédimentation élevée, apparition simultanée d'un érythème noueux, présence de bacilles de

Koch à l'examen direct ou à l'inoculation du liquide gastrique (MÜLLER cas 7, ZEYLAND cas 4, GULLBRING).

Dans 3 cas seulement, l'apparition de l'atélectasie est postérieure à la date de la primo-infection et due à une tuméfaction ganglionnaire secondaire à une réinfection. (Poussée ganglionnaire chez un sujet déjà allergique). Dans les observations IV et XX, la présence d'une cicatrice pulmonaire calcifiée signe l'infection tuberculeuse ancienne.

4. SIÈGE DES ATÉLECTASIES.

Dans le matériel de MÜLLER, qui ne comprend d'ailleurs pas seulement des atélectasies au cours de la période primo-secondaire mais également des atélectasies au cours de la tuberculose tertiaire, nous trouvons que les atélectasies étaient situées 24 fois à droite, 6 fois à gauche. Les atélectasies lobaires se répartissent comme suit : lobe supérieur droit : 10 ; lobe moyen droit : 6 ; lobe inférieur droit : 4 ; lobe supérieur gauche : 5 ; lobe inférieur gauche : 1. Nous trouvons dans les observations que nous avons colligées, un nombre sensiblement analogue d'atélectasies droite et gauche.

Ces données semblent en contradiction avec les précisions anatomiques qui feraient supposer que la compression externe des bronches serait plus facile à gauche qu'à droite. En réalité, cette donnée anatomique s'applique d'une façon bien théorique à la clinique. D'autre part, on ne peut tirer des données statistiques aucune conclusion, car la prédominance clinique droite n'est peut-être qu'apparente. Comme nous l'avons dit, l'affaissement du lobe supérieur droit est beaucoup plus facile à diagnostiquer que les autres affaissements lobaires, car la déviation de la petite scissure droite est aisément visible sur un film en frontal.

Caractères de la sténose bronchique.

Déterminer dans un cas précis, si la sténose bronchique est intrinsèque ou extrinsèque est très malaisé sans le secours de l'autopsie ou de la bronchoscopie

L'autopsie a montré que l'obstruction pourrait être secondaire au développement d'un complexe primaire anormalement situé sur la muqueuse bronchique. DE BRUIN a fait cette constatation. SCHURMANN, chez un petit infecté de Lübeck décrit un cas analogue : la radiographie correspondante publiée par JANNATSCH et RÈME montre une opacification mal délimitée et non caractéristique (cité d'après MÜLLER).

LÉO et SCHNEIDER décrivent à la nécropsie une occlusion complète de la bronche droite sur toute sa longueur par une masse externe volumineuse, formée de ganglions agglomérés. Une rupture endo-bronchique est, selon toute vraisemblance, responsable de l'ensemencement bronchopneumonique mortel des lobes moyen et inférieur.

Par la bronchoscopie, BROCK, BUCHER virent le contenu caséux déversé dans la bronche. ERLANDSON décrit une sorte de tuberculome bronchique. Dans notre observation personnelle, et dans celle de MORLOCK, il s'agissait d'une sténose d'origine extrinsèque.

Cliniquement peut-être, pourrait-on soupçonner la rupture bronchique lorsque survient brutalement un syndrome fonctionnel de sténose associé à l'apparition de l'atélectasie ? Le syndrome fonctionnel de sténose bronchique au cours des atélectasies de la tuberculose intra-thoracique primo-secondaire de l'enfant se trouve décrit dans 6 des observations que nous allons mentionner. Il peut exister sans rupture endo-bronchique par simple compression (observation III). Sa présence ne saurait donc être un argument absolu pour diagnostiquer une effraction ganglionnaire intra-canaliculaire.

La découverte de bacilles de Koch à l'examen direct des mucosités retirées par lavage gastrique serait en faveur de la rupture bronchique.

5. CARACTÈRES ET ÉVOLUTION
DE LA TUBERCULOSE PRIMO-SECONDAIRE
RESPONSABLE DE L'ATÉLECTASIE.

L'atélectasie doit être considérée comme une complication de la tuberculose primo-secondaire et non comme une forme clinique autonome particulière. L'avenir des malades atteints d'atélectasie est fonction de l'évolution du complexe primaire.

L'atélectasie en elle-même n'intervient dans l'avenir du malade que dans la mesure où elle favorise par sa chronicité l'apparition de la sclérose. Mais d'autre part, sa constitution permet de craindre une sténose intrinsèque par rupture bronchique et donc une dissémination pulmonaire consécutive rapidement mortelle. Enfin, le mécanisme qui, au cours de l'évolution de l'adénopathie trachéo-bronchique provoque la sténose, relève ordinairement d'une inflammation importante des ganglions lymphatiques (adénopathie tumorale avec péri-adénite).

Si l'atélectasie en elle-même ne représente pas un facteur de pronostic grave, elle est toutefois le témoin habituel d'une forme sévère de primo-infection. Et ceci, pour les raisons qui suivent :

1° Dans tous les cas de MÜLLER, sauf un, la source d'infection bacillaire fut reconnue comme étant intra-domiciliaire. Ceci fait supposer des réinfections fréquentes. L'on connaît la gravité des surinfections répétées au cours des tuberculoses primaires qui revêtent alors une évolution plus sévère.

2° L'atélectasie accompagne les formes tumorales d'adénopathie trachéo-bronchique du nourrisson dont on connaît la gravité.

3° L'atélectasie accompagne les perforations bronchiques.

4° L'atélectasie accompagne les formes migratrices et métastatiques de la tuberculose secondaire (17 fois sur 30, MÜLLER).

L'avenir éloigné de ces tuberculoses avec atélectasie n'est pas connu, le plus souvent l'examen ne porte pas sur plus d'un an d'observation. Relevons une guérison maintenue après 12 ans (FLECHNER).

MÜLLER, sur 30 cas, signale 4 morts. Sur nos 20 observations, 4 fois est signalée la mort par granulie généralisée ou bronchopneumonie.

I) DIAGNOSTIC

α. Diagnostic du syndrome atélectasique.

Le diagnostic du syndrome atélectasique se pose avec les processus de sclérose, les images d'origine pleurale et les processus inflammatoires. Nous étudierons dans un chapitre spécial de la deuxième partie de ce travail le diagnostic avec les épituberculoses.

a) *Diagnostic entre atélectasie et sclérose massive rétractile tuberculeuse.* Il se discute en raison de la ressemblance de l'image radiologique dans les deux cas : rétraction thoracique et opacification du champ pulmonaire.

Il se pose dans deux conditions :

1) diagnostic entre atélectasie *non* compliquée et fibrose pulmonaire. La fibrose post-pleurétique et les rares *fibrothorax* d'origine parenchymateuse de l'enfant, spontanés ou postpneumothoraciques présentent bien le syndrome de rétraction pulmonaire mais l'opacité radiologique est moins homogène que celle de l'atélectasie.

Le diagnostic qui est facile se fait avant tout par l'anamnèse, par le fait de l'apparition ou de la disparition brusque de l'opacité pulmonaire par le pneumo et le bronchodiagnostic la cavité pleurale est libre dans l'atélectasie.

2) diagnostic entre atélectasie chronique avec bronchectasie et bronchectasie rétractile tuberculeuse de l'enfant. Il est beaucoup plus ardu sinon impossible. C'est là encore l'anamnèse qui guidera ainsi que les résultats de l'examen lipiodolé bronchique. Si celui-ci montre une sténose ou une déformation de la bronche souche, il y a quelques chances

que cette fibrose pulmonaire bronchectasique soit secondaire dans le temps à une atélectasie. La liberté pleurale contrôlée au manomètre est également en faveur de l'atélectasie.

b) *Diagnostic avec les bronchectasies non tuberculeuses.*

Les bronchectasies étendues non tuberculeuses chez l'enfant avec syndrome de rétraction pulmonaire sont absolument exceptionnelles. Les dilatations des bronches infantiles montrent rarement une opacification diffuse du poumon. *Mais le diagnostic le plus délicat est à faire entre atélectasie par obstruction bronchique des lobes inférieurs (image triangulaire des bases) et les bronchectasies congénitales de ces mêmes lobes avec affaissement parenchymateux, qui donnent une image absolument semblable* (GRAHAM, WARNER et DUNCAN, ANSPACH, AMEUILLE, RIST). Le diagnostic de ces images triangulaires des bases est très difficile et il ne faut porter le diagnostic d'atélectasie par obstruction qu'après avoir éliminé les autres causes et en s'appuyant sur les données précises du diagnostic primitif : Mise en évidence de la sténose ou de la cause sténosante ganglionnaire par les radiographies, toмоgraphies, et le lipiodiagnostic.

L'image radiologique en frontal et en transverse de ces dilatations bronchiques alvéolo-agénitiques avec conservation de l'état fœtal alvéolaire et collapsus du lobe, est absolument analogue à celle d'une atélectasie par obstruction de la bronche souche.

c) *Diagnostic entre atélectasie et pleurésie généralisée ou localisée.*

Se fait par l'anamnèse et la recherche de la liberté pleurale. Des études radiologiques soigneuses sous diverses incidences permettent de faire le diagnostic avec les pleurésies enkystées. Les pleurésies médiastinales sont situées en avant ou en arrière sur le cliché pris en transverse (DEVIC et SAVY, HERNHEISSNER) et sont assez aisément différenciables. La ponction exploratrice lève les doutes.

Les pleurites scissurales qui parfois sur le cliché de face peuvent en imposer pour une condensation parenchymateuse sont facilement reconnaissables sur le cliché de profil (diagnostic entre atélectasie peu rétractile du lobe supérieur gauche et scissurite).

Le diagnostic restera souvent fort difficile entre un lobe moyen très rétracté et une large pachypleurite de la petite scissure.

En somme, si les atélectasies totales ou lobaires supérieures sont assez caractéristiques et aisément reconnaissables, le diagnostic des atélectasies des lobes inférieurs est extrêmement délicat.

L'image radiologique n'est pas suffisamment caractéristique et c'est le troisième caractère du syndrome : la sténose bronchique qui, mise en évidence radiologiquement ou bronchoscopiquement viendra apporter un élément de plus pour l'interprétation de l'origine atélectasique de l'image en cause.

β. Diagnostic étiologique de l'atélectasie.

C'est la radiologie et la bronchoscopie qui devant une atélectasie de l'enfant permettra de préciser la cause de l'obstruction bronchique. Parmi celles-ci figurent avant tout *les corps étrangers*. Dans les observations de MOURIQUAND, de TRAPESONZEFF, BUCHER, LÉO et SCHNEIDER, la bronchoscopie cherchait à déceler un corps étranger. Si celui-ci est opaque aux rayons X, le diagnostic de l'atélectasie et en même temps de sa cause se fait à la seule vue du film. Mais lorsque ce corps n'est pas opaque, seule la bronchoscopie peut donner une certitude.

L'intégrité médiastinale et pulmonaire sur la radiographie, après la régression d'une image d'atélectasie chez l'enfant, éliminera la tuberculose ganglionnaire et fera supposer selon les cas *une fausse route alimentaire ou exceptionnellement une hémorragie méningée* (DEBRÉ).

Mais le diagnostic de l'origine ganglionnaire tuberculeuse d'une atélectasie de l'enfant ou du nourrisson est avant tout un diagnostic positif. Son origine dans une compression par les ganglions caséifiés du complexe primaire est la règle.

Les atélectasies chez l'enfant au cours de la tuberculose tertiaire sont excessivement rares (quelques cas de MÜLLER — nous en avons observé deux cas chez des enfants du service du Dr BERNHEIM à l'hôpital sanatorium du Perron). Les images radiologiques montrant au sein de l'ombre atélectasique des images cavitaires ou de fibrose, une tuberculose bactériologiquement vérifiée précédant de plusieurs mois la formation de l'image typique, permettent de classer dans une autre période du cycle de la tuberculose, ces accidents évolutifs dont d'ailleurs la pathogénie nous semble bien obscure.

Le diagnostic positif d'origine ganglionnaire tuberculeuse

de l'atélectasie chez l'enfant, s'appuie sur les données suivantes :

a) *notion de contagé récent*, érythème noueux précédent ou concomitant.

b) *positivité des réactions tuberculiniques* (dans 2 cas que nous avons rapportés, la cuti-réaction fut négative, mais il s'agissait de nourrissons à la dernière période de l'évolution d'une broncho-pneumonie par effraction bronchique, dont la nature tuberculeuse fut vérifiée à l'autopsie).

c) *la présence de bacilles à l'examen de mucosités retirées par lavage gastrique*.

d) *la présence, sur le film thoracique pris avant l'apparition ou après la régression de l'atélectasie, d'une image de tuberculose ganglio-pulmonaire*.

e) *la bronchoscopie* révélant l'obstruction bronchique par du caséum.

f) *l'évolution* montrant l'apparition de calcifications au sein du parenchyme antérieurement opacifié, d'une dissémination bronchogène ou la survenue d'un foyer de tuberculose métastatique.

En pratique, le diagnostic ne se fait nullement par les diagnostics successifs de l'atélectasie puis de sa cause tuberculeuse. *Le diagnostic étiologique se fait pour ainsi dire avant le diagnostic positif. Chez un malade présentant une tuberculose primo-secondaire, des examens radiologiques montrent que l'image en cause peut être interprétée comme d'origine atélectasique.*

Ce n'est que dans les cas d'atélectasie massive ou lobaire supérieure que le diagnostic positif a pu se faire avant le diagnostic causal (cas de TRAPESONZEFF, BUCHER, MOURIQUAND).

IV. — SYNDROME D'EMPHYSEME OBSTRUCTIF
PAR BRONCHOSTÉNOSE
AU COURS DE L'ÉVOLUTION DES
ADÉNOPATHIES MÉDIASTINALES TUBERCULEUSES

Nous avons vu qu'un des symptômes concomitants de l'opacification atélectasique est l'éclaircissement, l'hyperclarté des lobes adjacents ou du poumon adelphe.

Cet éclaircissement résulte parfois d'une expansion compensatrice du parenchyme résiduel, destinée à assurer une hématoxe suffisante par hyperventilation des lobes sains restants.

Mais il dépend dans d'autres circonstances, d'une obstruction bronchique incomplète, par le mécanisme d'une sténose en soupape.

JACKSON a appelé ce mécanisme valvulaire : « check valve ». *Il permet l'entrée de l'air à l'inspiration et empêche sa sortie à l'expiration.*

Récemment, BINET et KAPLAN reprirent, sur poumon isolé, l'étude expérimentale de cet emphyseme par obstruction bronchique :

« Lorsqu'on isole une grosse bronche par un système à soupape permettant l'entrée de l'air et empêchant sa sortie, on détermine une dilatation emphysémateuse volumineuse du ou des lobes correspondants

La dilatation ne se poursuit pas jusqu'à la rupture pleurale, mais se stabilise rapidement lorsque la pression dans la bronche au-dessous de la soupape est égale à la pression inspiratoire maximum au-dessus d'elle. Cet emphyseme se traduit par une clarté généralisée à tout le lobe pulmonaire »

Cet emphysème obstructif a été décrit par JACKSON et ses collaborateurs et plus récemment par SANDLER et par MAXWELL. Il se caractérise ainsi :

1) *Cliniquement* :

Dilatation thoracique avec de faibles mouvements respiratoires.

Tympanisme à la percussion.

Inspiration faible. Respiration diminuée à l'auscultation.

2) *Radiologiquement* :

Plus grande transparence du ou des lobes affectés.

Déplacement du cœur du côté sain.

Elargissement des espaces intercostaux.

Migration du médiastin du côté sain à l'inspiration

Diaphragme abaissé et aplati aux incursions limitées.

En somme, aspect analogue à celui du poumon d'un malade présentant une crise d'asthme, mais signes limités à un lobe ou à un poumon. Le phénomène, d'HOLZNECHT-JACOBSON avec déplacement médiastinal a lieu du côté sain et non du côté sténosé comme dans l'atélectasie. MAXWELL ne mentionne pas dans son travail d'observation en rapport avec une tuberculose ganglionnaire, mais nous trouvons un exemple typique dans le mémoire de MÜLLER. Le voici :

OBSERVATION XX

MÜLLER (cas 5). *Beitr. Klin. Tbk.* 1938 (traduite).

Enfant de 3 ans $\frac{1}{2}$ atteint de tuberculose secondaire. Emphysème obstructif du poumon gauche. Rétrécissement de la bronche souche par un paquet ganglionnaire visible sur le film.

Karl W., né en 1927, vient à 3 ans $\frac{1}{2}$, pour la première fois, au Sanatorium. Il existe déjà une vieille infection tuberculeuse pulmonaire (probablement vers la deuxième année) avec un gros paquet ganglionnaire au hile gauche et une opacification homogène du sommet gauche que nous concevons comme une infiltration régressive primaire et qui s'est transformée en un gros foyer calcifié.

En outre, dissémination hémato-gène : coxite gauche: petits foyers de dissémination intrapulmonaire. La maladie évolua ensuite sous forme d'une dissémination progressive latente : 1931, nouvelle poussée de tubercules papulo-nécrotiques ; 1932, tuberculose du tissu conjonctif de l'hypoderme de la joue droite ; 1933, spondylite de la colonne vertébrale thoracique supérieure ; 1934, foyers de lupus vulgaris à la poitrine et aux épaules.

Durant tout le temps d'observation (deux années), il se produit un emphysème du poumon gauche (fig. 13). Le médiastin est dévié vers la droite, les espaces intercostaux sont plus grands à gauche qu'à droite, le diaphragme reste normal.

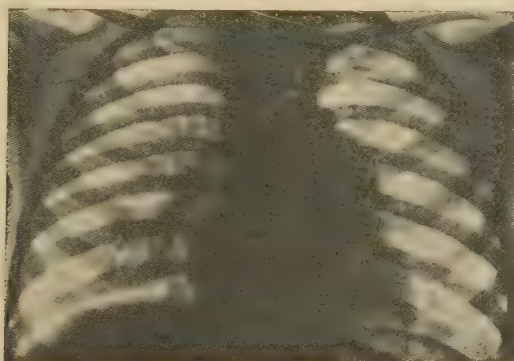


FIG. 13. — Obs. XX. (MÜLLER)

Emphysème obstructif du poumon gauche.
Elargissement des espaces intercostaux à gauche.

L'emphysème était particulièrement important en mars 1932. A cette époque apparaissent les phénomènes cliniques. Le murmure vésiculaire est plus léger à gauche qu'à droite. On entend partout des râles bronchiques et des sibilances sans qu'il se produise d'accès d'asthme.

Cet état dure un mois, puis s'améliore à nouveau.

Un emphysème pulmonaire à gauche existe encore en 1932.

On voit sur quelques films le rétrécissement de la grosse bronche gauche à l'intérieur du paquet ganglionnaire. La bronche ne semble être large que de deux millimètres sur un trajet d'environ deux centimètres.

Cette observation montre, tout en exceptant la dissémination grave récente, l'image typique d'une sténose ventilée chez un petit enfant. Le rétrécissement de la bronche est radiologiquement visible.

Cette observation n'est pas isolée. MÜLLER cite les deux observations de PRIEELS où la cause de la sténose ventilée ne fut pas une compression externe, mais une rupture intra-bronchique d'un ganglion médiastinal. Le diagnostic fut vérifié bronchoscopiquement. L'ablation de la masse caséuse siégeant à la bifurcation trachéale permit dans le deuxième cas la guérison de la « sténose ventilée » bilatérale.

Syndrome atélectasique et syndrome de sténose ventilée reliés par une pathogénie voisine peuvent alterner ou coexister chez un même malade. Le syndrome de sténose ventilée apparaît parfois au moment de la résolution d'une atélectasie par obstruction. Ainsi se trouve expliquée une des causes de la clarification brutale, sous les yeux de l'observateur radiologiste, d'une ombre atélectasique (SPARKS cité par MÜLLER). De même, SPIVEK signale deux cas de lymphadénite tuberculeuse au cours desquels survinrent simultanément l'atélectasie pulmonaire et l'emphysème obstructif.

*
**

A la lumière des observations d'emphysème obstructif provoqué par sténose valvulaire, on peut supposer qu'au cours des atélectasies par obstruction d'origine ganglionnaire, ce dernier mécanisme intervient pour expliquer les éclaircissements souvent importants du ou des lobes voisins du lobe atélectasié.

Notre travail était déjà imprimé lorsque nous avons eu connaissance des importants travaux de DEBRÉ et de ses collaborateurs sur la question. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1938, p. 1025, et *Presse Médicale*, 19 nov. 1940). Ses remarquables observations d'emphysème obstructif par compression ganglionnaire tuberculeuse, associé ou non à une atélectasie ont été consignées dans la thèse de son élève KAPLAN (Paris 1939). Nous regrettons de ne pouvoir détailler ces intéressants documents.

**V. — SYNDROME D'ENGOUEMENT
PAR BRONCHOSTÉNOSE
AU COURS DE L'ÉVOLUTION DES ADÉNOPATHIES
MÉDIASTINALES TUBERCULEUSES DE L'ENFANT**

D'après FLEISCHNER et RÖSSLE, l'obstruction bronchique incomplète ne détermine pas toujours au niveau du poumon une atélectasie typique avec affaissement pulmonaire et resserrement thoracique, mais parfois une simple pneumonie desquamative non spécifique, radiologiquement objectivée par une infiltration radiologique occupant un ou plusieurs lobes.

Ces modifications radiologiques dans un lobe dont la bronche est sténosée ont été rattachées à l'atélectasie et appelées « Ateleklase Anschoppung, engouements atélectasiques » ou *atélectasies sans resserrement*.

Dans notre définition clinique de l'atélectasie, nous avons considéré l'affaissement pulmonaire et le resserrement thoracique comme un symptôme majeur et indispensable au diagnostic. Aussi n'emploierons-nous pas le terme d'atélectasique pour qualifier un tel syndrome. Pour éviter toute confusion, nous désignerons ces infiltrations sous le nom d' « *Engouements par bronchosténose* ».

*
**

Cliniquement, il s'agit d'infiltrations banales, lobaires, non spécifiques dans le territoire d'une bronche incomplètement obstruée. FLEISCHNER et RÖSSLE considèrent que l'infiltration est sous la dépendance directe de la bronchosténose

*
**

Cette conception s'appuie avant tout sur des faits expérimentaux et des *déductions pathogéniques*.

1° Un premier type de ces infiltrations est la *pneumonie consécutive à l'inhalation de corps étrangers*.

Lès auteurs qui, expérimentalement, ont déterminé cette inflammation ont remarqué que l'exsudation œdémateuse alvéolaire est surtout importante lorsque la sténose est incomplète (MITTELDORF, HERMANN et SCHOEPER).

2° JOHNSTON, MANGES et MAC CRAE observent que l'obstruction d'une bronche arrive, sans collapsus du poumon, à déterminer une condensation pulmonaire. Dans la partie du parenchyme pulmonaire tributaire de la bronche intéressée par la sténose, un liquide s'assemble dans les espaces creux du parenchyme. JOHNSTON désigne cet état par le terme de *poumon noyé (drowned lung)* qui est devenu classique. CORYLLOS et BIRNBAUM, HERMANN et von EICKEN ont fait des constatations analogues.

3° Nous avons séparé (p. 57) dans l'exposé du syndrome atélectasique en général, l'affaissement thoraco-pulmonaire de l'opacification. Nous avons dit que celle-ci serait déterminée plus par un œdème alvéolaire que par le tassement du parenchyme.

Opacification et resserrement seraient assez indépendants l'un de l'autre et leurs relations physiopathogéniques ne sont pas encore nettement déterminées.

« Pour FLEISCHNER, on doit toujours distinguer dans la sténose bronchique et dans l'atélectasie par résorption qui s'ensuit deux choses : le collapsus atélectasique (ce que nous avons appelé l'affaissement) et l'« Anschoppung » atélectasique (engouement du parenchyme).

Ces deux facteurs interviennent à titre séparé dans le syndrome. Si dans une sténose bronchique, la tendance à l'atélectasie peut se manifester librement, le collapsus domine dans le syndrome. En revanche, si, à la tendance à l'atélec-

tasie des obstacles mécaniques s'opposent efficacement, il y a prédominance de l'engouement. Dans la plupart des cas, les deux facteurs sont réunis ».

Le syndrome que nous étudions *correspondrait à l'apparition exclusive de l'engouement parenchymateux. Ainsi se trouverait constituée, au cours d'une sténose bronchique incomplète, une image de condensation lobaire sans affaissement.*

L'on voit combien cette conception est théorique. Elle mérite néanmoins d'être exposée.

*
**

Cliniquement, *l'apparition d'une opacification pulmonaire sans resserrement dans le territoire d'une bronche sténosée est indiscutable.* Des exemples précis en ont été rapportés par les endoscopistes et par FLEISCHNER. Mais *l'interprétation pathogénique de tels faits est encore hypothétique.*

Il ne suffit pas de mettre en évidence un léger rétrécissement de la bronche, pour, de ce seul fait, considérer que toutes les modifications parenchymateuses survenues dans le territoire de distribution sont d'origine mécanique et directement liées à la sténose. D'autres facteurs sont susceptibles d'intervenir, en particulier *l'infection.*

Les pneumonies par bronchosténoses n'ont été, à notre connaissance, décrites cliniquement qu'au cours des sténoses intrinsèques, soit par corps étrangers (CORYLLOS, MANGES), soit par bouchons caséux ou crétacés d'origine ganglionnaire chez l'adulte (FLEISCHNER).

On peut se demander si les phénomènes consécutifs ne sont pas avant tout déterminés par un germe infectieux apporté par un corps étranger ou libéré par la rupture ganglionnaire.

La sténose serait une condition favorisante mais non la cause efficiente du syndrome.

*
**

Nous n'avons pas trouvé d'exemples probants d'engouements par bronchosténose au cours de la compression externe des bronches par un ganglion caséux du complexe primaire.

La seule observation que RÖSSLE apporte à l'appui de cette conception nous semble fort hasardée dans son interprétation.

RÖSSLE considère dans son cas n° 8, comme d'origine bronchosténotique des images d'œdèmes et de desquamations massives constatées à l'autopsie d'un sujet de 17 ans, ancien bronchectasique, atteint d'une primo-infection tuberculeuse.

OBSERVATION XXI

RÖSSLE (n° 8). *Virchow's Archiv* 1936 (résumée et traduite).

Il s'agit dans ce cas que nous venons d'exposer, d'un complexe primaire de formation récente observé chez un sujet presque adulte.

Deux mois et demi, et deux mois avant sa mort, les radiographies ne montrent plus rien d'anciennes densifications et altérations focales du lobe supérieur droit, et encore quinze jours avant la mort on n'y voyait que des ganglions hilaires élargis et un dessin vasculaire augmenté de richesse. Il n'y avait aucune infiltration.

A l'autopsie, après avoir sorti le poumon de la cage thoracique, on a fait une radiographie de ce poumon. Elle montre de fortes obscurités dues à l'œdème, l'hyperhémie et la pneumonie desquamative. Dans le tissu atteint de cette pneumonie, on n'a pas trouvé de bacilles de Koch.

Ce n'est pas une pneumonie périfocale, car elle est trop étendue d'une part, et d'autre part, la distance entre son siège et celui de l'affect primaire est grande ; le tissu entre eux deux n'est pas altéré. Les faits parlent en faveur de ce qu'il pourrait s'agir d'altérations du parenchyme consécutives à une bronchosténose légère.

Anatomiquement, la bronchosténose n'était nullement patente lors de l'autopsie et d'autres interprétations qu'un engouement par bronchosténose peuvent être proposées pour

expliquer cet œdème terminal mortel : allergie toxi-infectieuse banale en particulier.

Dans cette observation d'ailleurs, l'opacification supposée ne fut pas saisie durant la vie du malade sur un film radiologique.

La réalité clinique et pathogénique des Engouements par bronchosténose ne nous semble pas suffisamment étayée par des faits indéniables pour que ce concept puisse être accepté sans réserve.

Des recherches ultérieures seraient nécessaires pour confirmer la réalité clinique de cette conception. Nous avons tenu à l'exposer, car elle a été appliquée à la pathogénie des épituberculoses dont nous allons entreprendre l'étude.

CHAPITRE III

LES EPITUBERCULOSES

PROCESSUS PNEUMONIQUES CURABLES
DES PERIODES PRIMAIRES ET SECONDAIRES

A) DÉFINITIONS

Nous avons tracé dans notre Introduction générale l'évolution des conceptions sur les épituberculoses. Nous n'y reviendrons pas.

Nous considérons que ce terme s'applique :

a). A toutes les manifestations régressives tuberculeuses des périodes primaire et secondaire, à début latent ou aigu, chroniques ou passagères, du nourrisson ou de l'enfant plus âgé, qui, cliniquement, se présentent à l'auscultation comme une pneumonie massive et radiologiquement sous l'image d'une infiltration homogène lobaire ou hémithoracique.

C'est-à-dire les inflammations chroniques décrites par ELIASBERG et NEULAND, la forme tuberculeuse de la spléno-pneumonie basale-subaiguë selon les observations de GRANCHER, les infiltrations lobaires supérieures aiguës.

Ces diverses pneumonies tuberculeuses basales ou apicales, chroniques ou aiguës sont décrites sous le terme d'ensemble de spléno-pneumonies, par ARMAND DELILLE et par PÉHU, dans la thèse de PERCHE.

b) Le terme d'építuberculose fut étendu à toutes les manifestations pulmonaires sans signes physiques de condensation, accompagnant la primo-infection de l'enfant et qui, radiologiquement, s'objectivent sous la forme d'infiltrations régressives parenchymateuses quelles qu'en soient la forme, l'étendue et la localisation.

Elles se présentent le plus souvent, selon la dénomination de SCHMINCKE, comme une réaction périfocale autour du tubercule d'inoculation.

Cette appellation synthétique d'építuberculose est admise par la majorité des auteurs.

En 1924, REDEKER écrivait : les petites formes ont été appelées inflammations périfocales, inflammations sympathi-

ques, les formes moyennes, tuberculoses ou pneumonies hilaires, les formes étendues, pneumonies massives épituberculeuses ou paratuberculeuses.

En 1928, BIRK et HAGER classent les ombres radiologiques en trois groupes : les inflammations épituberculeuses proprement dites massives, les infiltrations périhilaires, les infiltrations périfocales limitées.

DUFOUT et BRUN décrivent les trois types susindiqués et y ajoutent les épituberculoses scissurales.

Nous emprunterons aux travaux de notre maître le Professeur DUFOUT et à son matériel clinique de l'Hôpital-Sanatorium Sainte-Eugénie, les éléments de la description de ces épituberculoses.

Nous insisterons plus particulièrement sur les rares données anatomiques et les recherches bactériologiques récentes.

Les mémoires qui traitent de ces infiltrations tuberculeuses curables sous diverses dénominations, sont en très grand nombre. A part ceux que nous avons cités, mentionnons les articles de REDEKER et SIMON, BLACHER... WALLGREEN... GOLDBERG et GASUL... GISMONDI, CONSIGLIO, FORNARA... DEBRÉ et ses élèves (thèse de Mademoiselle LAPLANE)... CARDIS et FONTAINE, COMBY, LAUTIER..., la récente thèse d'Alfred BRUN inspirée par MORIN de Leysin.

Pour rendre hommage au travail de discrimination des auteurs allemands, nous gardons le terme d'épituberculose pour désigner ces « Processus pneumoniques et congestifs curables des périodes primo-secondaires de la tuberculose quelles qu'en soient l'étendue et la localisation radiologique ».

Le terme d' « infiltration périfocale » n'est pas synonyme d' « épituberculose ». Il fait appel à la notion pathogénique d'une inflammation située autour d'un foyer tuberculeux, mais ne préjuge pas de l'évolution du foyer et de celle de l'infiltration. Il existe des infiltrations périfocales autour des foyers extensifs de la tuberculose primaire et qui ne rentrent nullement dans le cadre de l'épituberculose et, d'autre part. L'épituberculose déborde le cadre de l'infiltration périfocale car la présence d'un foyer central au cours de certaines épituberculoses secondaires reste à démontrer.

Nous emploierons surtout le terme dans un sens *radiologique* pour désigner les cas où le foyer primitif sera visible sur le film avant ou après l'évolution de l'infiltration épituberculeuse.

En principe, ces infiltrations ne sont pas exclusivement du domaine de l'enfance, car la primo-infection de l'adulte ne doit plus être considérée comme une exception. Toutefois, au cours de l'évolution de sa primo-infection, l'adulte fait peu d'épithuberculose mais surtout des pleurésies. Aussi l'épithuberculose vraie (1) de l'adulte est-elle rare. Pratiquement, ce processus s'observe principalement chez l'enfant.

Nous limitons notre description aux formes infantiles.

(1) Elle est à différencier des autres hépatisations régressives autour d'un foyer de tuberculose extensive qui évoluera en tuberculose tertiaire après la disparition de l'inflammation collatérale.

De même elle semble devoir être séparée des cas exceptionnels de pneumonies tuberculeuses curables de l'adulte (SAVY, RIST). Certaines de ces pneumonies rentrent peut-être dans le cadre des épithuberculoses mais la notion de primo-infection récente n'est le plus souvent pas mentionnée dans les observations.

B) CONDITIONS D'APPARITION

Les épituberculoses apparaissent au cours des périodes primaires et secondaires de la tuberculose.

Le stade I est caractérisé par la constitution du complexe primaire, c'est-à-dire du chancre d'inoculation pulmonaire et des lésions ganglionnaires homologues. Il s'étend sur une période fixée approximativement à trois mois.

Durant ce stade qui est souvent absolument silencieux, on voit environ une ou deux fois sur dix une fièvre d'invasion tuberculeuse qui porte suivant les cas le nom de typhobacillose ou d'érythème noueux. En outre, la radiologie, à défaut de l'examen clinique, révèle des réactions congestives péri-focales plus ou moins étendues déterminées par le chancre et la lésion ganglionnaire. Lorsque ces réactions ont une certaine étendue, elles méritent le nom d'épituberculoses.

Le stade II est un stade de dissémination des bacilles. La durée de ce stade est variable. Commencant au quatrième mois, elle s'étend habituellement sur plusieurs années.

A la suite de RANKE et de WIDOWITZ, ce stade est divisé en deux. Seule la première partie correspond encore à la primo-infection selon les données des auteurs français.

C'est surtout au début du stade II que l'on voit apparaître ces réactions pneumoniques curables qui sont les épituberculoses secondaires des auteurs allemands.

Les épituberculoses primaires suivent de près la primo-infection ou sont contemporaines de ses accidents généraux révélateurs.

Lorsque chez le nourrisson en particulier a pu être fixée la date approximative de la contamination, on voit survenir

les manifestations épituberculeuses en général de deux à trois mois après le contagé (DEBRÉ et LAPLANE). Le plus souvent cette date n'est pas connue. L'épituberculose est une découverte de l'examen radiologique systématique d'un enfant, qui se trouve dans un milieu contaminé, qui présente une typhobacillose, un érythème noueux ou une kératite phlycténulaire, et dont la cutiréaction vient de virer.

Sur les soixante-seize cas de primo-infection recueillis à l'Hôpital Sainte-Eugénie, une épituberculose primaire est apparue une dizaine de fois.

Presque toujours ces pneumonies sont à topographie juxtalésionnelle ou juxtahilaire. Leur existence reste latente.

Une seule fois, trois semaines après le virage de l'allergie est survenue une splénopneumonie aiguë fébrile avec son cortège fonctionnel et stéthacoustique typique.

Epituberculoses secondaires précoces (stade II, 1^{re} subdivision).

Ce sont les épituberculoses qui surviennent plus de trois mois après le virage des épreuves tuberculiniques, plus de trois mois après une typhobacillose ou un érythème noueux.

Dans la statistique des observations recueillies dans la clinique de notre maître le Professeur DUFOUT, nous avons trouvé cinq cas où des épituberculoses sont survenues dans ces conditions précisées. Deux épituberculoses sont apparues quatre et six mois après une typhobacillose.

Après un érythème noueux, il y eut une épituberculose hémithoracique apparue au bout de cinq mois, une péri-hilaire au bout de six mois, une spléno-pneumonie au bout de sept mois.

Epituberculoses secondaires tardives (stade II, 2^e subdivision)

Dans quelques cas, d'ailleurs rares, l'épituberculose survient relativement longtemps après la primo-infection : soit que l'on puisse en préciser la date éloignée, soit que l'épisode survienne chez un malade présentant des cicatrices calcifiées du complexe primaire.

Nous en avons observé un cas typique où le chancre siégeait du côté opposé à l'infiltration spléno-pneumonique.

Récemment, ARMAND-DELILLE et WOLLINETZ ont publié quatre observations démonstratives. Se trouvent réunis sur film radiologique, une splénopneumonie récente et des ombres calcifiées anciennes.

Ces manifestations ont le type de l'építuberculose massive classique. ARMAND-DELILLE et WOLLINETZ s'appuient en particulier sur ces cas pour soutenir que la splénopneumonie est une manifestation de la tuberculose de réinfection sur un terrain anciennement mais incomplètement allergisé. Cette opinion est trop absolue. Nous avons vu survenir une splénopneumonie trois semaines après le virage de l'allergie donc manifestement en rapport avec une primo-infection récente. WALLGREEN rapporte également de tels faits.

Un dernier groupe d'építuberculosés rentre dans le stade II considéré comme stade de dissémination tuberculeuse.

Les réactions congestives pulmonaires s'insèrent dans un tableau complexe de disséminations hématogènes pulmonaires et extrapulmonaires à localisations fluxionnaires et curables.

Telles sont les trois observations rapportées par FONTEYNE de sujets âgés de 1 an $\frac{1}{2}$, 6 ans et 14 ans. Telle l'observation n° 11 de MÜLLER sur laquelle nous reviendrons (p. 220).

Au Sanatorium Sainte-Eugénie, nous avons vu coïncider un spina ventosa avec une építuberculose chez un enfant de six ans et une coxalgie chez un enfant de deux ans.

ELIASBERG et NEULAND avaient déjà signalé dans leur travail inaugural de tels faits d'associations d'építuberculosés et de localisations bacillaires osseuses, cutanées ou otitiques. SCHLACK insiste sur des constatations analogues.

Il est exceptionnel toutefois que dans tous les cas le stade exact auquel apparaît une építuberculose puisse être déterminé (trois fois sur dix environ, d'après nos constatations). « Il faut reconnaître avec REDEKER qu'il n'est pas toujours possible de distinguer si les processus sont primaires ou secondaires. D'ailleurs, ils évoluent de la même façon et il y a généralement un intérêt minime à apporter cette précision » (DUFOUT).

C) AGE. ÉPIDEMIOLOGIE

L'âge prédisposant aux manifestations épituberculeuses est la deuxième enfance : 6 à 7 ans KLEINSCHMIDT, 4 à 5 ans SIMON et REDEKER, 3 à 8 ans KLARE, 4 à 10 ans DUFOUT et BRUN.

Toutefois, l'on peut voir des épituberculoses chez le nourrisson : ELIASBERG et NEULAND, SCHLACK, RIBADEAU-DUMAS, LÉON BERNARD, ARMAND-DELILLE, DEBRÉ et LAPLANE, FONTEYNE, DUFOUT...

Sur la centaine de cas que nous avons colligés, nous trouvons un certain nombre de nourrissons, dont l'un âgé de quatre mois, qui fut suivi jusqu'à l'âge de 6 ans et se trouvait en parfaite santé.

Toutefois, comparativement, le nourrisson fait moins fréquemment que l'enfant plus âgé des épituberculoses et plus souvent des tuberculoses caséuses envahissantes.

Il s'agit non seulement d'une question d'âge et de structure pulmonaire lymphatique différente mais surtout du degré de contamination.

L'épituberculose est le fait d'une faible contamination, d'une contamination paucibacillaire (KLEINSCHMIDT, SCHLACK). Mademoiselle LAPLANE qui, dans sa Thèse traite des spléno-pneumonies du nourrisson conclut que la contamination originelle doit être considérée comme faible.

Or, les contaminations paucibacillaires sont avant tout dues à des contagions extrafamiliaux et correspondent le plus souvent à des primo-infections d'école, d'atelier, de rue chez des enfants de 5 à 15 ans.

Les contagions faibles et épisodiques chez le nourrisson sont exceptionnels. Quand ils existent, ils sont le plus souvent

curables. C'est dans ces conditions que peuvent être rencontrées des épituberculoses.

Comme l'écrivent DUFOUT et BRUN : « Il est peu douteux que dans le premier âge de la vie, l'évolution caséuse de la primo-infection soit un phénomène plus souvent rencontré que plus tard. Cela tient, pour nous surtout, au fait que le nourrisson est habituellement contaminé par sa mère et que la répétition des infections dues à des contacts intimes et constants gêne l'évolution naturelle de l'infection première et l'aiguille vers le processus caséux ».

D) *ETUDE RADIOLOGIQUE*

Les images radiologiques peuvent être classées en quatre groupes différents :

Epituberculose périfocale limitée autour du nodule de primoinoculation ;

Epituberculose périhilaire ;

Epituberculose en bandes et périscissurale ;

Epituberculose massive lobaire ou hémithoracique.

1. EPITUBERCULOSE PÉRIFOCALÉ LIMITÉE.

Il s'agit d'une tache arrondie, de la dimension d'une noix à celle d'une mandarine, le plus souvent floconneuse et homogène.

Elle laisse dans la très grande majorité sinon dans la totalité des cas, après une régression qui dure de quelques semaines à plusieurs mois, une tache calcifiée correspondant à la cicatrice du chancre d'inoculation.

Suivant l'importance respective de la taille de l'ombre homogène floue de la période d'état et de celle de la cicatrice calcifiée, l'infiltration périfocale est plus ou moins étendue. Il y a tous les intermédiaires entre l'épituberculose étendue qui ne laisse après elle qu'une cicatrice minime qui d'ailleurs diminue progressivement d'opacité jusqu'à disparaître parfois et le gros chancre caséifié qui se calcifie en masse. L'importance de la réaction congestive ambiante n'est nullement

proportionnelle à la taille du chancre primitif (DUFOURT et GALY).

1) Cette image arrondie d'építuberculose péricoccale peut être isolée en plein champ pulmonaire (fig. 14) : *c'est l'image arrondie solitaire* (DEBRÉ, RIBADEAU-DUMAS, RIST, D'OELSNITZ).



FIG. 14. (DUFOURT et BRUN)

Epítuberculose péricoccale droite limitée au pourtour du chancre.

Au niveau du médiastin est vue dans la presque totalité des cas l'image ganglionnaire satellite caractéristique ou à son défaut un « hile empâté ». La tomographie montre alors plus nettement que sur le film normal l'image polycyclique de la réaction ganglionnaire.

Lorsque le hile radiologiquement semble normal, le diagnostic entre cette infiltration régressive primaire et un infil-

trat précoce tertiaire est difficile. L'âge, la notion d'un contagé récent, la précession d'un érythème nouveau, l'intensité de l'allergie, l'absence de foyers apicaux calcifiés inclinent le diagnostic en faveur de l'építuberculose. Ces cas sont exceptionnels. Une des observations recueillies à l'hôpital-sanatorium Sainte-Eugénie (obs. 124) pose ce délicat problème.

2) L'image arrondie est souvent juxtamédiastinale rattachée au hile par des tractus plus ou moins opaques : images en sablier, en champignon, en chou-fleur. On la précise en film transverse.

L'építuberculose péricentrale limitée telle que nous venons de la décrire est typique de l'építuberculose primaire. Elle est habituellement de courte durée : trois à quatre mois. Comme elle déborde par son temps d'évolution, la période primaire proprement dite, elle est parfois appelée postprimaire ou subprimaire.

2. EPITUBERCULOSE PÉRIHILAIRE.

Elle correspond aux ombres décrites jusqu'à ces dernières années sous le nom d'images de tuberculose ganglionnaire de l'enfant. Elles sont de topographie variable. Les plus fréquentes sont :

a) l'image en forme de demi-cercle flou accolé au hile (fig. 15) ;

b) l'image triangulaire à base médiastinale et à pointe axillaire (fig. 16).

On croyait autrefois que les lésions correspondant à ces images avaient une origine ganglionnaire et que l'infection tuberculeuse était anatomiquement péricentrale et provenait d'une inflammation de contiguïté. L'anatomie pathologique n'a pas confirmé ce point de vue.

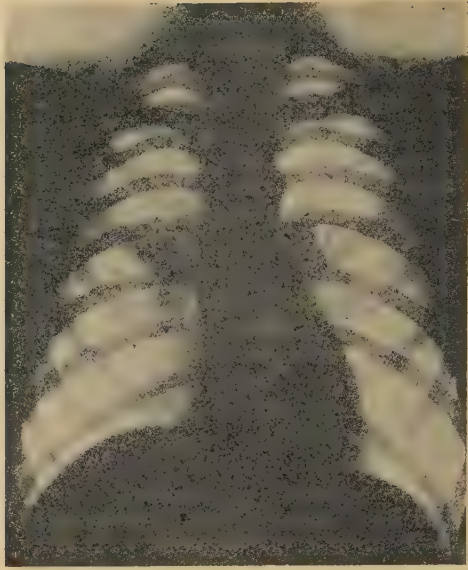


FIG. 15. — Epituberculose parahilaire (TROISIER et BARIETY).

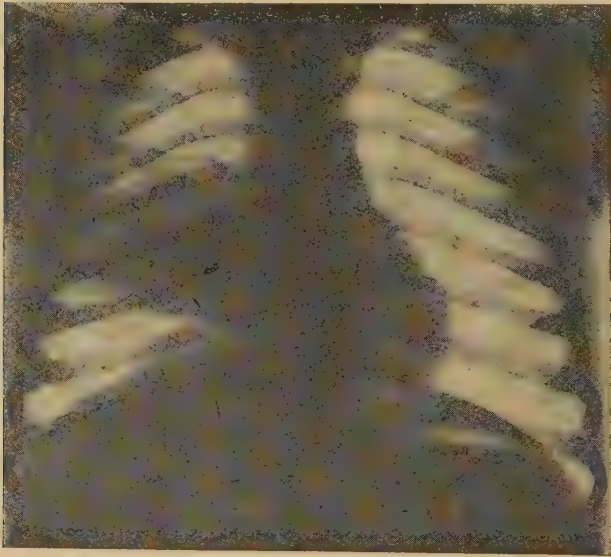


FIG. 16. — Epituberculose parahilaire (DUFOURT et BRUN).

Comme l'ont montré également les radiographies de profil (WALLGREEN, DEBRÉ), il s'agit d'une épituberculose limitée autour d'un foyer primaire situé dans le parenchyme pré et surtout rétro-hilaire.

Sur un cliché de face, l'ombre du foyer postérieur se confond avec l'ombre hilare. Récemment, par des prises

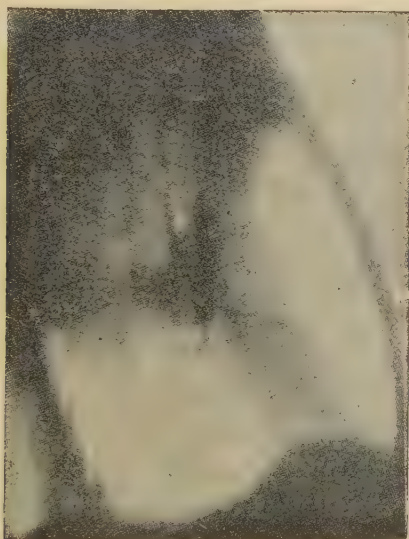


FIG. 17. (TROISIER et BARIETY).

Même malade que la Figure 13.

La tomographie transverse montre l'épituberculose périfocale postérieure séparée de la densification ganglionnaire hilare.

de clichés tomographiques, TROISIER et BARIETY sont arrivés à bien délimiter ce qui revient dans l'ombre périhilaire à l'épituberculose périfocale limitée rétrohilaire et à la réaction ganglionnaire médiastinale (fig. 17).

Les épituberculoses para-hilaires peuvent également revêtir d'autres aspects.

c) Image en éventail vers le haut ou le bas à sommet hilare.

d) Image quadrangulaire ou trapézoïde de la partie moyenne des champs pulmonaires.

e) Image paramédiastinale haute (ombre en cheminée de COMBE) qui s'applique directement contre les gros vaisseaux de la base du cœur. Ces épitubercules qui apparaissent ainsi plaquées contre le médiastin occupent la gouttière costo-vertébrale comme le montrent les radiographies de profil et les tomographies. Il peut s'agir d'épitubercules atteignant la zone de la bronche apicale (zonite apicale).

f) Image de triangle à base axillaire et à sommet hilaire analogue à celle de la pneumonie franche aiguë, relativement rare.

3. EPITUBERCULOSE PARACISSURALE.

Est caractérisée radiologiquement par la limitation nette de l'ombre radiologique qui est comme coupée au cordeau.

La zone hépatisée est étalée contre la scissure et ne la dépasse pas.

Cette délimitation scissurale n'est souvent pas visible sur le cliché frontal pris en position normale. Des artifices de technique radiologique (position décentrée de l'ampoule, position lordotique, transverse) permettent de mettre en évidence la localisation périscissurale de l'ombre radiologique. Sur un cliché frontal, l'ombre floue, étendue, de faible opacité se révélera mince, nette, adossée à la scissure sur le film en lordose ou en transverse.

Les images ainsi obtenues, bien étudiées par PÉHU, FAURE et BROCHIER en particulier ont reçu des noms divers : ombres en bec d'oiseau, de perroquet ou de corbeau, ombres en éperon (fig. 18). A la régression de l'épituberculose, l'ombre disparaît et il ne reste qu'une ligne sombre très fine, scis-

surale (ligne capillaire de Horz) ou une bande beaucoup plus épaisse indiquant une forte symphyse de l'interlobe.

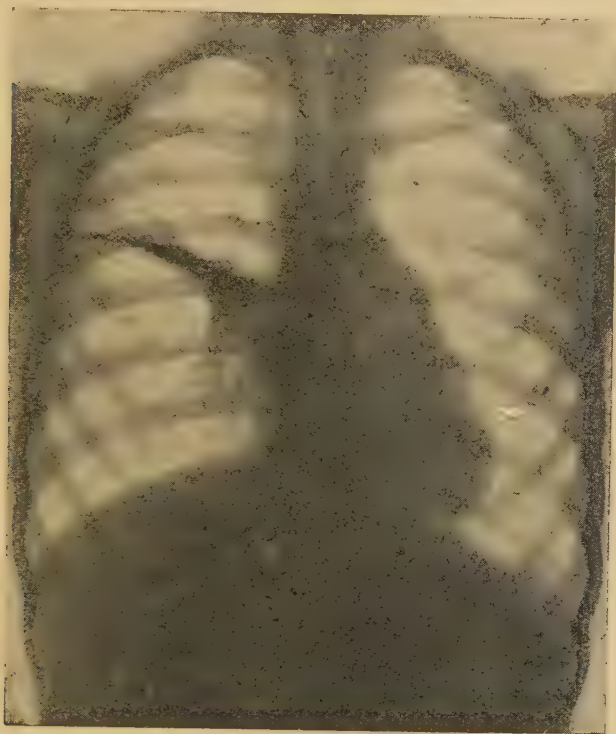


FIG. 18. (DUFOURT et BRUN)

Epituberculose scissurale à point de départ parahilaire.

4. EPITUBERCULOSE MASSIVE LOBAIRE OU HÉMITHORACIQUE. SPLÉNOPNEUMONIE.

Ce sont les formes qui avaient le plus frappé les premiers auteurs et qui furent les premières décrites sous le nom d'épituberculose.

Description à la période d'état :

Ombre splénopneumonique basale, simulant celle d'une pleurésie sans ligne de Damoiseau.

Ombre homogène, d'opacité faible, n'occupant souvent pas le cul-de-sac diaphragmatique et parfois limitée à sa par-



FIG. 19. (DUFOURT et BRUN)

Epituberculose pseudo-lobaire de la base droite (type spléno-pneumonie).

lie supérieure par une ligne scissurale. Il n'y a ni attraction, ni refoulement du cœur. Il est fréquent que le film ne permette pas de déceler la présence de glandes médiastinales (fig. 19).

L'építuberculose lobaire supérieure droite est assez fréquente. Elle revêt souvent l'image de l'ombre en casque persistante ; fréquemment toutefois, l'ombre n'atteint pas l'extrême sommet.



FIG. 20. (DUFOURT et BRUN)

Epítuberculose totale droite avec fausse image cavaire sous la clavicule.

L'építuberculose du lobe moyen droit ne peut être diagnostiquée que sur un cliché de profil sous forme d'une ombre triangulaire dense, à sommet hilaire et à base costale antérieure et diaphragmatique.

L'építuberculose du lobe inférieur gauche est souvent considérée comme une építuberculose totale du poumon gau-

che. Seules les incidences transverses permettent de situer l'ombre opaque.

Les formes massives hémithoraciques occupent tout le champ pulmonaire correspondant tout en laissant le plus souvent non envahi, le cul-de-sac diaphragmatique.

L'opacité homogène n'est pas très dense et le gril costal reste, dans la majorité des cas, visible (figure 20).

Au cours des épituberculeuses totales n'existe aucune modification de la position du médiastin sur la radiographie instantanée : ni refoulement, ni attraction.

Ces ombres d'épituberculeuses peuvent être nettement lobaires et nous les avons décrites comme telles. Fréquemment, l'opacité ne correspond pas au lobe dans sa totalité : soit que l'ombre opaque dépasse la limite scissurale (ELIASBERG et NEULAND, SCHLACK, REDEKER), soit qu'elle n'occupe qu'une partie du lobe : l'opacité n'atteignant pas l'extrême apex dans les épituberculeuses supérieures droites ou la paroi costale antérieure dans les infiltrations limitées au lobe moyen.

5. EVOLUTION RADIOLOGIQUE DES IMAGES D'ÉPITUBERCULOSES MASSIVES.

1) *Genèse.* — Il est exceptionnel de saisir avant la phase d'état les étapes radiologiques qui précèdent l'infiltration massive constituée. Toutefois, dans certains cas, une épituberculose périfocale limitée a pu s'étendre progressivement jusqu'à donner une image lobaire typique.

ARMAND-DELILLE, LESTOQUOY et HUGUENIN, dans leur atlas rapportent les images de formation de quatre épituberculeuses.

Dans l'un des cas fut saisie la formation d'une épituberculose supérieure droite. Sur le premier film, seule est visible une adénopathie juxtatrachéale droite, sur le second apparaissent des travées arborescentes partant du hile et s'épa-

rouissant dans le champ pulmonaire supérieur, sur le troisième est constituée une densification homogène sous-apicale. Dans ce cas, malheureusement unique, l'envahissement du parenchyme se fait véritablement de proche en proche, à partir du hile, non en tache d'huile mais par une infiltration linéaire radiante.

Dans une autre observation, les mêmes auteurs montrent sur des films successifs, la formation d'une infiltration autour d'un nodule calcifié ancien, à la façon d'un voile de plus en plus étendu, qui masque le foyer primitif.

Ces exemples sont exceptionnellement rencontrés : le plus souvent, l'affection n'est vue qu'au moment de la plus grande diffusion de l'ombre pulmonaire. La constitution de l'ombre semble rapide : quelques jours à quelques semaines au plus.

Evolution de l'ombre. — L'ombre reste identique à elle-même pendant plusieurs mois : 3 à 18. Ce n'est que dans des cas rares que des spléno-pneumonies subaiguës ont pu complètement rétrocéder en trente à quarante jours : formes fugaces et fluxionnaires (ARMAND-DELILLE, LÉON BERNARD et MAYER, LOEFFLER).

Lors de la régression, l'ombre opaque se clarifie d'abord à la périphérie, souvent assez rapidement. Il persiste une image parahilaire plus longue à rétrocéder. L'effacement rapide au début devient alors de plus en plus lent.

Mais cette clarification ne se produit pas toujours uniformément. Des zones qui, sur le cliché, paraissent centrales, se clarifient les premières. Ainsi se précise un aspect ovalaire qui évoque l'image d'une caverne creusée dans un bloc d'hépatisation (SIMON, ARMAND-DELILLE, PRUVOST, DUFOURT). Ces images sont fugaces. Progressivement, l'image annulaire semble augmentée par clarification de proche en proche. Ses limites se segmentent et s'estompent, le nettoyage progressif s'affirme (pseudo-cavernes de résorption).

Nous avons décrit un certain nombre de types radiologiques des épituberculoses. Il ne faudrait pas croire que chaque image correspond à une forme clinique bien tranchée.

Ainsi des épituberculoses parahilaires ou péricocales peuvent s'étendre au point de donner une image d'opacité hémithoracique ou spléno-pneumonique.

Les épituberculoses scissurales sont fréquemment des images de régression d'épituberculoses parahilaires étendues.

Dans notre description, il s'agit plus d'instantanés photographiques que de formes cliniques et évolutives bien délimitées dans un cadre précis.

E) ETUDE CLINIQUE

Les épituberculoses peu étendues n'ont aucune existence clinique propre. Ce sont des découvertes radiologiques au cours de l'examen systématique d'enfants soumis à un contagé et récemment tuberculisés.

Les épituberculoses primaires muettes en elles-mêmes s'accompagnent souvent de fièvre d'invasion tuberculeuse qui peuvent, comme nous l'avons dit, revêtir l'aspect de la typho-bacillose ou de l'érythème noueux.

Seules présentent cliniquement une autonomie les épituberculoses massives lobaires, pseudolobaires, splénopneumoniques ou hémithoraciques.

1. EPITUBERCULOSE MASSIVE AIGÜE.

L'enfant se présente comme atteint d'une affection pulmonaire aiguë à début brusque.

La température monte rapidement à 39-40°. Chez un enfant soigné dans le service du Professeur DUFOUT pour primoinfection latente, nous avons vu éclore une splénopneumonie. La température s'éleva progressivement en cinq jours à 40° pour s'y maintenir ensuite pendant des mois.

A l'auscultation : les signes sont importants au niveau d'une base ou d'un sommet : matité, souffle doux, râles discrets. Dans beaucoup de cas, seuls sont décelables les signes de condensation : matité et souffle. Les bruits adventices sont absents.

Les enfants sont assez oppressés, la toux est variable, sèche. La température oscille entre 39 et 40, mais ses oscillations journalières dépassent rarement un degré.

L'état général est peu touché.

Aux bases le syndrome pseudopleurétique typique de la splénopneumonie décrite par GRANCHER est fréquent : souffle aigre aux deux temps, matité tournant dans l'aisselle. La ponction permet de retirer seulement quelques gouttes de liquide citrin ou rosé.

Signes physiques et fonctionnels persistent environ trois à six semaines jusqu'à la défervescence qui est lente. Celle-ci est souvent marquée par une recrudescence des signes physiques et surtout l'apparition de râles à timbre humide de divers calibres, par une modification de la toux qui devient grasse, mais l'expectoration reste uniquement muqueuse. Joints aux symptômes pseudo-cavitaires décelés alors par l'examen radiologique, ces signes font parfois craindre à tort un ramollissement.

Après cette période critique, la température s'abaisse lentement en une dizaine de jours, mais persiste entre 37 et 38, souvent pendant plusieurs semaines. L'apyrexie totale constitue un phénomène souvent tardif.

2. EPITUBERCULOSES MASSIVES CHRONIQUES

Ce sont ces formes qui ont servi de base à la description d'ELIASBERG et NEULAND.

L'affection est découverte par hasard aux rayons X... Il y a discordance entre l'importance de l'image radiologique et la discrétion des signes fonctionnels ou généraux : ni toux, ni essoufflement, ni fièvre.

L'auscultation révèle une obscurité respiratoire accusée. La percussion, une matité plus ou moins étendue.

L'interrogatoire ne permet de retrouver dans un passé récent que des symptômes fonctionnels et généraux d'une banalité et d'une discrétion vraiment surprenantes en regard de l'importance de l'infiltration pulmonaire décelée.

Les signes radiologiques et auscultatoires se modifient peu pendant de longs mois. Matité et obscurité respiratoire persistent sans variation.

L'état général reste satisfaisant. Les enfants ont un gros appétit et engraisissent régulièrement.

Au bout de plusieurs mois, six à dix-huit en moyenne, parfois seulement après deux-trois ans (FLEISCHNER), les signes régressent et s'estompent progressivement.

Il existe tous les intermédiaires entre la forme aiguë antérieurement décrite et cette forme chronique. En particulier, il y a des épituberculoses que l'on peut appeler subaiguës et qui présentent un début fébrile. La température reste élevée quinze jours à un mois ; mais l'image radiologique d'infiltration massive ne s'estompe pas à la chute de la fièvre, elle reste inchangée pendant encore de longs mois.

3. AUTRES TYPES D'ÉPITUBERCULOSE.

L'építuberculose péricale n'a qu'une existence radiologique (építuberculose latente).

L'építuberculose périscissurale limitée ne s'extériorise à l'auscultation que par des bouffées de râles fins, inconstants et fugaces, au niveau de l'aisselle ou sous le sein.

Ces signes d'auscultation peuvent, à certaines périodes, présenter des exacerbations passagères qui ne coïncident d'ailleurs pas toujours avec des modifications de l'image radiologique.

L'építuberculose périphilaire est la plus fréquente de toutes (plus de la moitié des cas, 61 %, dans la statistique de REDEKER). Elle se manifeste par les divers signes à distance,

qui étaient autrefois décrits comme appartenant à l'adéno-pathie trachéobronchique de l'enfant ou de l'adolescent :

petites zones de matité paravertébrales, parasternales ou axillaires ;

râles perçus en arrière dans l'espace interscapulovertébral ;

bruits fins axillaires. Pleurite sous-mammaire (DUFOUT et SÉGARD).

La pratique de la radiologie a montré que ces symptômes sont sous la dépendance de l'infiltration parenchymateuse, s'installent et régressent avec elle et ne sont que très indirectement en rapport avec la tuberculose ganglionnaire médiastinale.

La durée clinique de ces formes ne dépasse pas 3 à 8 mois.

L'évolution peut revêtir une allure aiguë, subaiguë ou chronique.

La fièvre, les symptômes fonctionnels ou auscultatoires sont inconstants.

F) LES DONNÉES DU LABORATOIRE

a) *Examen du sang.* — D'après les auteurs allemands, il est fréquent de noter une éosinophilie sanguine et une déviation de la formule d'Arneth vers la gauche.

Une leucocytose qui atteint 19 à 20.000 globules blancs a été signalée par ELIASBERG et NEULAND, SCHLACK...

b) *Tests cutanés à la tuberculine.* — Ils sont toujours positifs et fortement positifs. La percutiréaction de Moro-Hamburger donne le plus souvent des résultats nets et il est rarement utile de pratiquer une cutiréaction qui est toujours très positive. Il semble qu'au cours des építuberculoses secondaires fébriles, les tests à la tuberculine marquent une augmentation de l'allergie. Celle-ci diminuerait, quant à ses épreuves cutanées révélatrices, avec la guérison clinique des processus pneumoniques.

c) *Sédimentation sanguine.* — Classiquement, elle serait peu ou pas modifiée. Nous avons été frappé pourtant de la haute sédimentation sanguine au cours des splénopneumonies et des infiltrations périhilaires fébriles et de la persistance de cette élévation après la chute de la fièvre et la disparition des signes fonctionnels et généraux même après le début de la régression des signes radiologiques.

KLARE et PFAFF, BERTOYE, ROGER et RIOU ont fait les mêmes constatations. Plusieurs sujets atteints d'építuberculose fébrile au Sanatorium Sainte-Eugénie ont eu des sédimentations atteignant 50.

d) *Recherche du bacille de Koch par examen des mucosités retirées par tubage gastrique.* — La conception pre-

mière d'ELIASBERG et NEULAND qui faisaient des építuberculosés une inflammation pulmonaire non spécifique donc bacillaire fut controuvée par la découverte de bacilles à l'examen des crachats.

1) Ces découvertes furent, au début, isolées et exceptionnelles. KLEINSCHMIDT, HARMS, DUKEN, PEYRER ont signalé le fait de trouver quelques rares bacilles à *l'examen direct de l'expectoration*.

BIRK et HAGER n'ont eu qu'un seul examen positif. De même, DUFOURT et BRUN, sur une centaine d'építuberculosés n'ont pu constater au microscope de bacilles que dans un seul cas.

Ainsi, les építuberculosés étaient considérées comme d'essence tuberculeuse mais avec une émission bacillaire inconstante.

2) *Le perfectionnement et la sensibilité des techniques bactériologiques ont sensiblement modifié ce point de vue.*

L'emploi comme matériel d'examen des *mucosités retirées par lavage gastrique* selon la technique de MEUNIER et d'ARMAND-DELILLE ; l'homogénéisation, la culture sur milieux de Löwenstein et surtout *l'inoculation au cobaye*, multiplièrent les résultats positifs.

Grâce aux homogénéisations, ARMAND-DELILLE et VIBERT ont eu plus de la moitié de leurs examens positifs.

OPITZ, ZEYLAND, SAYE, POULSEN, par la méthode des cultures et des inoculations en série montrèrent la fréquence de l'élimination bacillaire au cours des formes dites fermées de la tuberculose infantile en général. Ils signalent, sans toujours donner des proportions précises que le nombre des résultats positifs est très considérable au cours des formes actives et étendues de primo-infection (építuberculosés). La question fit l'objet des travaux du Congrès de Bâle en 1935, avec les rapports de NOGENRATH, OPITZ, WIELAND.

DUFOURT et FABRE dans 13 cas d'építuberculosés de la période primaire ont trouvé dans 7 cas un résultat positif à la première inoculation 54 % ; dans 16 cas d'építuberculose

secondaire, 11 fois une inoculation positive 68 %, également à la première inoculation.

WALLGREEN, au cours des épituberculoses périhilaires à ombres étendues trouve dans 85 % des cas des bacilles dans le liquide gastrique.

GULLBRING et LEVIN, dans les cas de tuberculose active avec lésions parenchymateuses de type primaire ou secondaire trouvent 75 % de résultats positifs.

Les recherches récentes montrent qu'en multipliant les lavages gastriques et en se limitant aux épituberculoses massives en activité, les résultats atteignent pratiquement 100 %.

Après trois lavages, LEVIN trouve 100 % de résultats positifs. LESNE, SAENZ et COSTIL écrivent : « Dans tous les cas de complexe gangliopulmonaire récent clinique et radiologique, les résultats furent positifs ».

D'après OPITZ, on trouve des inoculations positives dans tous les cas d'infiltration primaire et secondaire. VIETHEN aboutit aux mêmes conclusions.

Ces recherches montrèrent :

a) *que le nombre des résultats positifs croît avec le nombre des lavages : 50 % au premier, 85 % au second, 100 % au troisième ;*

b) *que les résultats positifs au premier lavage sont plus fréquents chez le nourrisson que chez l'enfant plus âgé ;*

c) *que l'élimination bacillaire au cours des épituberculoses de longue durée n'est pas épisodique mais continue pendant un et parfois même deux ans (OPITZ-LEVIN).*

Le perfectionnement des techniques d'examen a ainsi montré que la grande majorité sinon la totalité des enfants atteints d'épituberculoses un peu étendues et encore actives sont bacillifères.

Mais cette élimination bacillaire est extrêmement faible et demande pour être mise en évidence la culture et l'inoculation au cobaye des mucosités retirées par lavages gastriques répétés.

Ce n'est que dans des cas exceptionnels et de façon épisodique que de rares bacilles de Koch ont pu être décelés sur des frottis de parcelles muco-purulentes retirées à la sonde gastrique.

Si au cours d'une affection pneumonique de l'enfant l'examen direct du liquide gastrique révèle de façon HABITUELLE des bacilles NOMBREUX le diagnostic de pneumonie ou broncho-pneumonie caséuse doit être porté. Une telle élimination bacillaire ne se voit pas dans l'épithuberculose telle que nous l'avons définie. De plus, les crachats restent non purulents dans l'épithuberculose.

Ces résultats ont une grande valeur :

*tant pratique pour le diagnostic clinique avec les pneumonies à pneumocoques et les pneumonies caséuses
que doctrinal en montrant la nature vraiment bacillaire des infiltrations épithuberculeuses.*

G) DIAGNOSTIC

Il est généralement facile, soit avec les processus banaux, soit avec les autres formes de tuberculose infantile à type pneumonique. Le diagnostic avec l'atélectasie sera étudié dans un chapitre suivant.

a) *Avec les processus banaux* : pneumonies à pneumocoques, congestions diverses.

La notion de contagement tuberculeux récent, du virage des réactions tuberculiniques, le caractère hyperergique des tests cutanés, la coïncidence avec un érythème noueux ou une typhobacillose sont à rechercher soigneusement.

La longue évolution du processus, la conservation relative de l'appétit et de l'état général, l'absence de signes fonctionnels marqués seront autant d'arguments en faveur de l'építuberculose.

Enfin, dans les cas douteux, l'inoculation au besoin répétée du liquide gastrique retiré par lavage fixera le diagnostic.

Les réactions tuberculiniques négatives éliminent évidemment l'építuberculose.

Il y a des formes aiguës, très fébriles, à symptômes fonctionnels et généraux accentués qui peuvent permettre des hésitations.

b) *Avec les processus pneumoniques caséux.*

Les bronchopneumonies tuberculeuses présentent une image radiologique différente : foyers nuageux, disséminés, de grandeur irrégulière et ordinairement bilatéraux.

Les pneumonies nécrosantes se caractérisent bactériologiquement par l'abondance de l'émission bacillaire. Les bacilles de Koch sont décelés en grand nombre et d'une façon

constante sur les simples frottis de mucosités retirées par lavage gastrique. Les crachats sont purulents. L'évolution de l'état général qui est gravement touché permet rapidement le diagnostic. Mais l'ombre radiologique prête parfois longtemps à confusion. Elle finit par se creuser.

Les examens bactériologiques systématiques fréquemment renouvelés, l'étude de l'évolution de la maladie suffisent dans la grande majorité des cas à poser le diagnostic positif d'épithuberculose, au bout de deux à trois semaines, même dans les cas les plus délicats.

••

Le diagnostic d'épithuberculose n'est pas, comme il a pu sembler, uniquement un diagnostic d'évolution.

Il n'est nullement besoin d'attendre la régression radiologique de l'image pulmonaire pour faire le diagnostic d'épithuberculose :

le caractère des images radiologiques : ombre *infiltrative*,
homogène,

la notion de période primo-secondaire,

la pauvreté en éléments spécifiques de l'expectoration,

l'absence de purulence des crachats retirés par tubage,
suffisent au diagnostic positif.

Il est des cas exceptionnels, évidemment, où ce diagnostic est plus délicat et demande pour être certifié un temps d'évolution suffisant.

La curabilité totale des épithuberculoses est bien une caractéristique du tableau clinique mais c'est un argument diagnostique seulement *rétrospectif* qui perd ainsi un peu de sa valeur pratique.

L'étude clinique, radiologique et bactériologique minutieuse doit permettre le diagnostic de ces processus pneumoniques d'*essence* et non seulement d'*évolution* bénignes.

H) PRONOSTIC

α. Epituberculoses pures.

Comme nous venons de le dire, il est éminemment favorable, presque par définition peut-on dire.

La guérison est la règle. Ce n'est que dans des cas absolument exceptionnels que les foyers pulmonaires de primo-infection autour desquels s'est développée une épituberculose sont déviés de leur évolution normale bénigne après un temps plus ou moins long d'évolution banale.

Ce sont les épituberculoses compliquées que nous étudions ensuite, et qui sont très rares.

Il faut signaler toutefois la possibilité de *récidives* des infiltrations épituberculeuses.

Soit épituberculoses à foyers successifs véritablement serpigneuses, épituberculose du sommet et de la base, poussées successives d'épituberculose scissurale.

Soit récidives vraies : un sujet qui présente une épituberculose primaire peut présenter quelques mois après une épituberculose secondaire.

Lorsqu'une épituberculose guérit, le parenchyme pulmonaire peut revenir à son état normal. Tout au moins ni les signes cliniques ni les apparences radiologiques ne permettent de supposer qu'il persiste des modifications histologiques de quelque importance.

Mais il n'en est pas de même dans tous les cas. Intervient alors l'étendue du processus et surtout sa durée.

Les épituberculosés massives chroniques, surtout celles de la période secondaire laissent des reliquats fibreux, soit uniquement radiologiques, soit cliniquement manifestes. Ils ont bien été étudiés par DUFOUT et VILLARD.

1. SCLÉROSE DISCRÈTE RÉSIDUELLE.

Elle est le plus souvent uniquement radiologique. On voit la cicatrice calcifiée du chancre et de son adénopathie satellite. Parfois, entre le chancre et le médiastin, entre les deux pôles calcifiés du complexe primaire se distinguent des cicatrices calcifiées de nodules pulmonaires ou ganglionnaires intraparenchymateux.

De nombreux nodules calcifiés peuvent exceptionnellement se découvrir dans le champ d'une épituberculose qui se clarifie. FLEISCHNER a insisté sur de tels faits. Nous en avons observé un cas (n° 1, Ste-Eugénie).

Le plus souvent la sclérose se manifeste sous formes de travées plus ou moins épaisses et entrecroisées irradiant du hile dans le parenchyme pulmonaire.

Les images résiduelles de scissurite sont fréquentes.

A la base, la splénopneumonie laisse des images considérées comme caractéristiques de la symphyse pleurale : sinus émoussés, diminution de la mobilité diaphragmatique. Ces séquelles pleurales ne sont nullement constantes et une splénopneumonie même massive, à évolution prolongée peut guérir totalement sans séquelles. Le fait est cependant plutôt rare.

A ces signes diaphragmatiques se surajoutent fréquemment *une ligne pleurale axillaire* plus ou moins épaisse, accompagnée ou non d'une ombre satellite de la deuxième côte et correspondant dans la grande majorité des cas à une symphyse des feuillets pleuraux (DUFOUT, thèse de BACONNIER).

Notre maître DUFOUT a insisté dans plusieurs communications sur ces symphyses précoces au cours de la primo-infection et des épituberculoses et sur leurs conséquences redoutables pour l'avenir en cas de surinfections ultérieures.

M. BERNHEIM et nous-même avons étudié la formation radiologique de ces images de bandes et de lignes pleurales au cours des splénopneumonies et des primo-infections et inspiré à ce sujet la thèse de GARDES.

2. BRONCHECTASIES.

Cette sclérose pulmonaire se complique parfois de véritables ectasies bronchiques.

Au cours des épituberculoses périhilaires se développent par un processus de sclérose excentrique des *dilatations bronchiques juxta-hilaires très limitées* habituellement cylindriques.

SIMON et BLUMENBERG, DUFOUT ont insisté sur de tels faits et ont apporté des documents radiologiques précis de ces déformations visibles par l'exploration lipiodolée.

Mais ces bronchectasies au lieu d'être limitées sont souvent beaucoup plus intenses et diffuses au cours des *épituberculoses massives*.

Leur étude a été approfondie par SIMON, DUKEN, WIESE, DUFOUT.

Les dilatations bronchiques secondaires aux *splénopneumonies tuberculeuses* des bases sont bien connues (ARMAND-DELILLE, SERGENT et PRUVOST) et depuis longtemps cette complication est considérée comme classique. Les injections de lipiodol montrent que ces bronchectasies affectent presque constamment le type cylindrique ou en doigts de gant, exceptionnellement le type ampullaire ou sacciforme.

Plus récemment, OMODEI-ZORINI, LIVERANI et MAGNO, DUFOURT et VILLARD ont insisté sur les *dilatations des bronches supérieures* consécutives aux infiltrations du lobe supérieur droit et se sont occupés du problème diagnostique souvent délicat qu'elles posent.

*
**

Cliniquement, ces séquelles sont fort souvent latentes et uniquement radiologiques.

Un examen lipiodolé systématique a même pu montrer dans certains cas des dilatations cylindriques discrètes qu'aucun signe fonctionnel ou auscultatoire n'aurait permis de soupçonner.

Mais certaines fibroses post-épituberculeuses se révèlent par des accidents variés :

Hémoptysies récidivantes et sans lendemain.

Signes auscultatoires intermittents. En temps normal, l'examen est négatif, mais que l'enfant prenne une bronchite ou contracte un simple rhume de cerveau immédiatement au sommet, au hile, ou à la base s'entendent des craquements secs, des râles humides ou un souffle cavitare.

L'infection bronchique donne lieu à une expectoration minime qui est bien rarement capable de tuberculiser le cobaye.

Lorsque l'inflammation bronchique de saisonnière devient permanente, le *grand syndrome pseudocavitaire classique s'installe à demeure.*

Au niveau du sommet en particulier, ces signes sont souvent extrêmement bruyants : râles humides, souffle creux, éclat de la toux, expiration prolongée, rudesse respiratoire. Le médecin est conduit au diagnostic de caverne.

Mais la radiographie simple et la tomographie s'inscrivent en faux contre ce diagnostic en montrant l'absence d'images circulaires et des pinceaux de travées fibreuses séparées par des clartés en bandes plus ou moins parallèles qui

évoquent des bouquets de bronches ectasiés en milieu fibreux. Dans certains cas même le syndrome pseudocavitaire apical existe sans broncheectasies décelables (WALGREEN, DUFOURT).

••

Dans le cas où le médecin n'a pas suivi l'évolution de l'építuberculose antérieure, ces séquelles radiologiques et auscultatoires en imposent pour une lésion tuberculeuse active débutante.

Lorsque les signes en particulier siègent à un sommet, lorsque le film montre des images ressemblant à celles de l'état séquelle intercléidohilaire de Léon Bernard, le potentiel évolutif des lésions est difficile à déterminer.

S'agit-il d'une cicatrice d'un processus építuberculeux ou du début d'un infiltrat tertiaire enté sur un état séquelle à point de départ hilaire ?

L'examen radiologique ne suffit pas toujours à trancher la question. La solution se trouvera dans l'étude des antécédents, les réactions biologiques, les examens bactériologiques répétés et dans les cas douteux par la connaissance de l'évolution de l'image soumise à des contrôles radiographiques fréquents. DUFOURT et VILLARD ont insisté sur ce diagnostic difficile, mais heureusement rare.

β. Epituberculoses compliquées.

L'examen clinique et bactériologique, la connaissance des données épidémiologiques permettent de considérer une infiltration pneumonique massive de la période primo-secondaire comme une épituberculose. L'évolution est venue confirmer ce diagnostic quand brusquement survient une complication grave le plus souvent mortelle.

Ce sont ces épituberculozes que nous appelons compliquées. Ce sont celles qui arrivent sur la table d'autopsie.

Nous verrons, dans un chapitre suivant, les épituberculoses compliquées de rupture ganglionnaire endobronchique avec atélectasie parcellaire et dissémination pulmonaire consécutive.

Il existe quatre autres complications des épituberculoses.

a) *La granulie.* Cette éventualité est rare. 3 % des cas dans la statistique de DUFOUT et BRUN portant sur 100 cas ; 2 fois sur 50, BIRK et HAGER ; 2 cas sur 36, REDEKER.

Cet accident serait plus fréquent chez les tout jeunes enfants que chez l'adolescent et se rencontre dans les premiers mois qui suivent la formation du chancre. Il semble que ce soit ce chancre qui en ulcérant une veinule pulmonaire déverse les bacilles dans le contenu sanguin.

b) *La fonte du chancre d'inoculation* qui était le foyer autour duquel s'était développée une épituberculose.

ZEYLAND, dans son travail anatomopathologique, en rapporte un cas.

Splénopneumonie massive chez un garçon de 18 mois. Intradermoréaction positive. Mise en évidence du bacille de Koch unique-

ment par l'inoculation au cobaye du liquide gastrique. Deux semaines après, pleurésie purulente. Mort.

Autopsie : Ouverture d'une caverne primaire dans la plèvre. Pneumonie périfocale interstitielle et alvéolaire. Quelques foyers disséminés, à centre caséifiés, de taille minime, uniquement histologiques. Quelques rares cellules géantes. Présence de bacilles de Koch sur les coupes.

c) Certains auteurs considèrent comme épituberculeuses compliquées celles qui sont associées à des *foyers tuberculeux métastatiques* évolutifs (ELIASBERG et NEULAND, SCHLACK, FONTEYNE...).

d) Enfin, d'après quelques-uns, l'épituberculose peut se caséifier et se terminer en *pneumonie nécrosante*.

Cette éventualité soutenue par KLEINSCHMIDT, REDEKER a soulevé de multiples discussions.

Nous n'aurons en vue ni les pneumonies caséuses florides à évolution torpide simulant radiologiquement l'épituberculose, ni les épituberculoses compliquées de disséminations aérogènes par effraction bronchique de caséum, mais uniquement les épituberculoses vraies (ombre pneumonique homogène avec élimination bacillaire faible survenant au cours de la période primo-secondaire) qui, après un certain temps d'évolution normale tournent en *pneumonie nécrosante massive* (crachats purulents très bacillaires).

Ces cas nous semblent exceptionnels bien que réels. Les observations de REDEKER en témoignent. Ils correspondent à des conditions épidémiologiques particulières. REDEKER a vu une telle évolution survenir lorsque des enfants atteints d'épituberculose étaient renvoyés dans leur famille et étaient massivement et continuellement contaminés par un cracheur de bacilles vivant au foyer.

Notre maître DUFOURT en a vu un cas typique chez une fillette dont la santé était excellente mais qui fut réinfectée journalièrement par son institutrice. Il y eut fonte caséuse du bloc hépatisé. Un pneumothorax fut institué qui donna d'ailleurs d'excellents résultats.

« Tout se passe chez ces malades comme si le processus épituberculeux était troublé dans son évolution naturelle essentiellement curable. Sous l'influence d'apports répétés de bacilles nouveaux, les lésions perdent leur caractère simplement congestif...

« Si de nouvelles surinfections massives et répétées contrarient l'évolution normale de l'épituberculose, celle-ci tourne à l'infiltration gélatineuse de Laennec et se termine par un processus caséux...

« C'est pour de telles raisons que tout en étant essentiellement bénin en apparence, le pronostic des épituberculoses doit nécessairement tenir compte d'éléments, qui, sans être en quelque sorte inhérents à lui, sont capables de le modifier profondément et cela dans un sens qui primitivement lui est absolument étranger » (DUFOUT).

Ces remarques s'appliquent également aux évolutions anormales du complexe gangliopulmonaire avec fonte du chancre et ensemencement de proche en proche ou avec rupture intracanaliculaire et ensemencement.

Ces ruptures endocanaliculaires sont expliquées par le caractère envahissant des lésions ganglionnaires, et ce caractère est conditionné en grande partie par la multiplicité et la massivité des surinfections.

Les lésions du tissu épituberculeux ont une tendance normale à la cicatrisation. Ce tissu n'évolue vers la caséification qu'en cas de surinfections.

Le malade atteint d'épituberculose doit guérir à moins que les lésions gangliopulmonaires qui servent de base à l'infiltration périfocale soient déviées de leur évolution bénigne par une cause étrangère.

1) ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Elle est éminemment complexe du fait

1° que les autopsies sont rares (l'affection est curable) ;

2° que la mort n'est pas due à l'építuberculose elle-même mais à une complication : granulie, disséminations endobronchiques, fonte du chancre d'inoculation. Les lésions anatomiques propres et surajoutées s'intriquent ;

3° que dans les observations avec autopsie le diagnostic clinique d'építuberculose ou bien n'a pas été fait avant la mort, ou bien n'est basé que sur des symptômes non caractéristiques ou bien est manifestement erroné.

La correspondance anatomoclinique est, dans la majorité des cas, mal faite. Les autopsies sont, dans les pays de langue allemande, pratiquées dans un Institut spécial et l'anatomopathologiste n'a pas examiné lui-même les malades et suivi l'évolution de leur affection. Les compte-rendus cliniques sont beaucoup trop succincts. Il est difficile de savoir si le diagnostic d'építuberculose est basé sur les signes précis que nous avons énumérés.

*
**

Un grand nombre d'examens anatomiques ne peuvent être retenus.

a) Les observations d'ENGEL, FRIEDENBERG, CAPITE sont trop imprécises, du fait du manque de documents cliniques et de l'absence d'examen histologique, pour être consultées avec fruit.

b) Les observations de ZEYLAND (n° 3), FISH et PAGEL (n° 3) ont trait à des pneumonies nécrosantes cliniquement diagnostiquables (fourmillement de bacilles dans le liquide gastrique, caverne visible radiologiquement). L'observation n° 6 de RÖSSLE manque d'examen clinique : l'autopsie montre une pneumonie caséuse.

D'après FISH et PAGEL, les observations d'HAFKORN et GOETERS, LEITMAN (n° 1) concernent des pneumonies caséuses.

c) Dans les examens de GRAVINGHOFF, RÖSSLE (n° 1) sont décrites les séquelles d'épithuberculoses : densification du tissu interstitiel et conjonctif du parenchyme, broncheectasies minimes.

d) Les observations 1 et 2 de ZEYLAND doivent être considérées comme correspondant à des œdèmes terminaux survenus six à quinze jours avant la mort par méningite.

e) L'observation d'EPSTEIN concerne un chancre géant avec caséification centrale partielle.

*
**

Seuls quelques rares protocoles d'autopsie peuvent nous renseigner sur les lésions anatomiques de l'épithuberculose.

GRANCHER considérait comme substratum de la spléno-pneumonie tuberculeuse, une pneumonie mixte épithéliale et conjonctive associée à des formations spécifiques.

SABRAZÈS en 1910, décrivait dans son observation de spléno-pneumonie contrôlée à l'autopsie à la suite de la mort inopinée du malade : un vaste foyer pulmonaire avec lésions congestives intenses (alvéolite exsudative et dans un segment périphérique non loin de la plèvre, deux follicules tuberculeux typiques avec cellules géantes dans une atmosphère lymphocytaire).

ELIASBERG et NEULAND pratiquèrent l'autopsie d'un enfant porteur d'une épithuberculose du lobe supérieur droit et qui décéda au cours d'une bronchopneumonie et d'une pleurésie purulente secondaire à un pneumothorax artificiel. Ces au-

teurs donnent assez peu de détails, ils notent que l'infiltration pulmonaire ne ressemblait pas à l'infiltration gélatineuse de Laënnec et que l'exsudat alvéolaire contenait beaucoup de petites cellules rondes.

Enfin, il n'y avait pas d'altérations tuberculeuses dans le poumon, mais l'atlas d'HENKE-LUBARSCH où se trouve reproduite une photographie de la lésion montre nettement la présence de cellules géantes dans le territoire hépatisé.

Les poumons d'un autre cas vu par ELIASBERG mais non rapporté dans leur travail furent examinés par PAGEL. Histologiquement, l'on trouvait une infiltration avec alvéolite desquamative et épaissement des septa interalvéolaires. Ceux-ci contenaient des cellules épithélioïdes et des cellules géantes du type décrit par LANGHANS. Dans ce cas, il n'y avait pas de caséification. Aucun bacille ne fut trouvé sur les coupes.

LEITMAN, dans son cas 2 (cité par ZEYLAND) décrit une infiltration qui eut une évolution clinique de six mois. L'examen histologique montra une augmentation du tissu conjonctif, des zones de collapsus alvéolaire, une desquamation des alvéoles ; deux ou trois foyers caséeux sous-pleuraux et une tuberculose caséuse des ganglions bronchiques correspondants ; miliaire généralisée.

GORTER et LIGNAC citent le cas d'une petite fille de 3 ans qui, cliniquement, présenta une épituberculose droite typique radiologiquement et bactériologiquement (présence de bacilles à la ponction pulmonaire). L'épituberculose qui dura un an et demi était en régression quand l'enfant mourut de méningite (radiographie pulmonaire typique d'épituberculose en régression quelque temps avant le décès).

A l'autopsie : macroscopiquement, adhérences pleurales, poumon en léger état de collapsus, glandes hilaires modérément élargies à droite et ne contenant aucun foyer caséeux ;

microscopiquement : foyers crétaécaséeux, imbibition lymphocytaire, début de réaction fibreuse, cellules de Langhans, atelectasie parcellaire avec épithélium cubique.

ARMAND-DELILLE, LESTOQUOY, HUGUENIN, dans leur Atlas donnent des précisions anatomiques très précieuses :

Dans un premier groupe de faits : il s'agit d'infiltrations périfocales limitées cliniques chez des nourrissons ou de jeunes enfants :

Autour du foyer primaire plus ou moins caséeux se trouve une zone de pneumonie épithéliale avec parfois de petits points de nécrose (présence de cellules géantes de Langhans, réaction de la trame). Les auteurs concluent à la nature spécifiquement tuberculeuse de l'infiltrat périfocal.

Dans un deuxième groupe de faits, il s'agit d'épituberculosés secondaires massives.

L'un des malades est mort accidentellement quelques jours après l'apparition de la spléno-pneumonie, le second d'une rougeole longtemps après le début de l'évolution de l'infiltration.

Dans le premier cas : nappes d'œdème pulmonaire parsemées de nodules fibrinonécrotiques — œdème alvéolaire dur et grenu, septum mince.

Dans le deuxième cas à évolution plus longue : sclérose plus accentuée. Pneumonie épithéliale avec cavités alvéolaires béantes occupées par des éléments cellulaires, notables réactions du tissu connectif périvasculaire et péribronchique. Altération des canaux lymphatiques. Présence de quelques éléments giganto-cellulaires isolés (nécrose purement intracavitaire). Pas de bacilles sur les coupes.

« En somme, dans les divers cas, il existe une prédominance extrême des lésions alvéolaires non spécifiques sur la nécrose ; les foyers tuberculeux morphologiques sont de très petites dimensions. La différence du type d'alvéolite explique la régression plus ou moins longue de l'image radiologique ».

Les auteurs concluent : « Il s'agit d'une réaction congestive intense œdémateuse et cellulaire du parenchyme pulmonaire autour de petits tubercules micronodulaires ne manifestant qu'une faible tendance à l'extension ».

WASZ en 1935 (cité *Zentralblatt*) écrit dans sa thèse : « Chez une malade morte accidentellement, atteinte d'une infiltration régressive, fut trouvée à l'autopsie, l'image d'une pneumonie desquamative ».

ZEYLAND, dans son cas 6 rapporte une observation dans laquelle manquent beaucoup de détails cliniques.

« Enfant de cinq mois soumis à une contamination familiale massive. Pirquet négatif. Mort de méningite après quatre jours d'observation. Ombre du champ pulmonaire droit.

Lobe moyen droit hépatisé contenant un foyer primitif caséeux, granulie généralisée.

Pneumonie épithéliale et conjonctive parsemée de tubercules miliaires épithélioïdes avec minimes foyers nécrotiques riches en bacilles, analogues à ceux des autres organes.

Caséification massive ganglionnaire ».

*
* *

La plupart de ces malades sont morts de méningite. Il semble bien que puissent être dissociés sur les coupes anatomiques, les éléments de l'hépatisation épituberculeuse, de ceux de la dissémination hémotogène terminale.

Toutefois, on peut objecter qu'il ne s'agit pas d'épituberculose pure mais d'épituberculose compliquée puisque les malades sont morts de granulie.

Une seule observation échappe à cette objection : celle recueillie par RUBINSTEIN, 1928.

« Un enfant présente à l'examen aux rayons X une ombre de type épituberculeux de la zone moyenne du poumon droit. Il fut opéré car suspecté d'empyème interlobaire. Une côte fut réséquée. On ne trouva pas de pus. Pour exclure la présence d'une tumeur, une portion de tissu pulmonaire fut prise pour examen. Celui-ci montra : sclérose importante avec foyer de cellules géantes, cellules épithélioïdes, lymphocytes et fibroblastes et quelques points caséeux.

L'enfant guérit totalement et la disparition graduelle de l'opacité du poumon fut suivie sur des clichés en série ».

Ces diverses observations montrent que l'on peut assigner aux ombres radiologiques épituberculeuses en cause un substratum anatomique précis :

Association d'une pneumonie mixte épithéliale et conjonctive avec éxsudation alvéolaire de nature variable ; et de rares formations spécifiques disséminées : cellules géantes et quelques foyers nécrotiques microscopiques, sans tendance à l'extension.

Ces lésions sont situées le plus souvent aux alentours d'un noyau primaire limité, encapsulé, en voie d'organisation fibreuse, présentant encore un centre caséux.

*
**

Cette association lésionnelle est exactement semblable à celle qui est anatomiquement visible autour de certains nodules bronchopneumoniques de disséminations endobronchiques (RÖSSLE, REICHLE) ou autour de certaines cavernes primaires (cas 4 et 5 de ZEYLAND) des épituberculoses compliquées. On peut admettre l'hypothèse que la réaction péri-focale est bien dans ces cas-là une réaction analogue d'essence épituberculeuse, mais le cours clinique de la maladie a été dévié par l'évolution *secondairement* maligne du complexe primaire.

*
**

L'état des bronches souches n'est pas mentionné d'une façon précise dans les protocoles d'autopsie de ces épituberculoses.

Dans la plupart des observations, les ganglions hilaires sont bien notés comme hypertrophiés et caséifiés mais le rétrécissement de la lumière canaliculaire ne semble pas avoir été recherché. L'ouverture de l'arbre bronchique à la découverte d'une sténose possible ou d'une fistule ganglionnaire n'a pas été systématiquement pratiquée. Cette lacune de l'examen anatomique doit être signalée.

*
**

Les autopsies d'épithuberculose pure sont évidemment du fait de la nature même des épithuberculoses excessivement rares.

Cette absence de vérifications anatomiques ouvre la porte à toutes les théories pathogéniques.

Ce manque de documents a permis la fortune de l'interprétation atelectasique de RÖSSLE. Nous verrons dans le chapitre suivant que les observations de cet auteur s'appliquent à des cas bien particuliers et qu'une généralisation de ses conclusions, d'ailleurs discutables à l'ensemble des épithuberculoses, est abusive.

Néanmoins, les documents anatomopathologiques sont tellement peu nombreux que de nouveaux protocoles d'autopsie peuvent venir confirmer, infirmer ou modifier nos conceptions actuelles.

Toutefois, certaines images pathologiques recueillies en particulier par ARMAND-DELILLE, LESTOCQUOY et HUGUENIN, par RUBINSTEIN, par PAGEL correspondent bien à des épithuberculoses vraies.

Ces images constituent une des bases anatomiques précises de ces *pneumonies tuberculeuses* curables de l'enfant.

*Pneumonie mixte épithéliale et conjonctive
pauvre en éléments spécifiques sans tendance à l'extension.*

Généraliser à tous les cas d'épithuberculose cette base anatomique serait tomber dans le travers que nous avons stigmatisé.

Mais toute conception pathogénique devra tenir compte de ces faits précis et bien observés.

J) PATHOGENIE

Les développements que nous avons consacrés à la bactériologie et à l'anatomie pathologique nous montrent que la pathogénie des épituberculoses doit tenir compte avant tout de la nature essentiellement bacillaire de telles infiltrations et du rôle du bacille de Koch adulte dans leur genèse.

Non seulement l'examen des mucosités retirées par lavage gastrique mais encore l'inoculation ou la culture du produit de ponction pulmonaire permet de déceler le bacille tuberculeux.

SPENCE, dans un cas typique d'építuberculose aspire un matériel contenant des bacilles tuberculeux directement du siège de la lésion. Un même résultat a été obtenu par GREENBERG, GÖRTER et LIGNAC. Pour exclure la possibilité de microorganismes retirés d'un petit foyer infectieux localisé au centre du tissu építuberculeux, SPENCE fit une deuxième ponction à un autre endroit. Il obtint également des bacilles de Koch.

Notre maître le Professeur DUFQURT a ensemencé sur milieu de Lowenstein, à diverses reprises, plusieurs gouttes du liquide pleural, ou de sérosité sanglante aspirée par ponction du bloc hépatisé. Il est rare d'obtenir des cultures, cependant dans trois cas fut obtenue une culture de bacilles tuberculeux et dans un autre cas une culture d'ultravirus.

Comme hypothèse fort vraisemblable, on peut considérer que les építuberculoses sont des infiltrations périfocales autour de foyers d'essence bénigne et d'évolution favorable.

Infiltration périfocale : dans le sens d'une pneumonie tuberculeuse spéciale fluxionnaire et régressive.

Foyers d'essence bénigne : foyers du primäraffekt pour les építuberculoses pulmonaires — foyers de reinfekt pour

les épituberculoses secondaires (cette dernière assertion est éminemment hypothétique ; la présence de foyers de reinfections bénins au sein de toutes les épituberculoses secondaires n'est nullement démontrée).

Primäraffekt et Reinfekt sont destinés à guérir et à se cicatriser si leur évolution n'est pas troublée par des causes extérieures au premier rang desquelles figurent les surinfections exogènes dont DUFOUT, après les auteurs allemands ne cesse d'affirmer l'importance.

Il reste à expliquer, s'il se peut, l'éclosion de telles fluxions péricocales et leur caractère régressif.

Il s'agit d'une question très obscure, de nombreuses inconnues subsistent dans la pathogénie des épituberculoses.

Seuls quelques facteurs semblent bien entrer en jeu.

a) *Rôle de la toxine tuberculeuse.*

On a voulu rapprocher les « pneumonies de tuberculine » des épituberculoses. La lymphe de Koch prônée en Allemagne comme traitement de la tuberculose et injectée à doses massives chez des malades produisaient dans le poumon des aspects radiologiques congestifs que l'on appelait « pneumonies de tuberculine ».

Or, LANGER, qui venait de voir disparaître une épituberculose, la ressuscita intégralement pour une durée de quinze jours au moyen d'une simple injection de tuberculine, de même ALTHMANN.

REDEKER signale qu'à différentes reprises, il a suffi de pratiquer des tests tuberculiniques chez des enfants récemment infectés pour voir apparaître pendant quelques jours des ombres fugaces mais nettes rappelant d'assez près les épituberculoses. RÜSCHER, GOLDBERG et GASUL virent le même phénomène.

Chez certains enfants, pourraient, croit-on, se produire les mêmes phénomènes en dehors de tout apport médicamenteux de tuberculine. Dans un organisme récemment infecté de tuberculose, la tuberculine est libérée dans l'organisme à

partir des bacilles emmurés dans les ganglions et des bacilles nouveaux inhalés lors de surinfections successives.

Cette toxine libérée déclancherait dans un organisme sensibilisé, l'infiltration pulmonaire.

REDEKER a beaucoup développé ce point de vue et prétend que ce processus joue dans toutes les épituberculoses.

Pour cet auteur, les épituberculoses qui durent longtemps sont celles constamment surinfectées. Cette dernière opinion est excessive, car des enfants isolés du milieu de réinfection familiale font souvent des épituberculoses très longues.

b) *Rôle du caractère récent de l'apparition de l'allergie tuberculinique et de son intensité.*

Les poussées fluxionnaires épituberculeuses apparaissent au cours des périodes primaire et secondaire donc proches de la primo-infection.

Les tests cutanés à la tuberculine sont chez ces petits malades très intenses.

En principe, on ne voit plus survenir d'épituberculose au-delà de la première année après l'infection.

c) *Rôle de l'âge.*

Il est indiscutable que l'épituberculose est un accident des primo-infections de l'enfant particulièrement entre 3 et 12 ans.

Elle est relativement plus rare chez le nourrisson et assez exceptionnelle au cours des primo-infections d'adulte.

d) *Rôle du terrain constitutionnel.*

Tous les enfants ne sont pas susceptibles *a priori* de développer des épituberculoses ; ceux qui seraient en mesure de la réaliser posséderaient la « *diathèse exsudative ou lymphatique* ».

Cette conception a trouvé son apogée dans le livre de KURT KLARE : « *Konstitution und Lungeninfiltrierung* » 1930.

« Le lymphatisme a son maximum entre 2 et 4 ans et influence favorablement les phénomènes tuberculeux pendant cette période de la vie. C'est l'inverse pour la constitution asthénique qui débute à 10 ans et a sa plus grande activité entre 15 et 30 ans.

Les enfants sujets à édifier des épituberculoses sont ceux à constitution lymphatique prédominante ou prolongée ».

Cette conception a trouvé de nombreux adeptes. SCHLACK écrit qu'il a toujours vu préexister chez les sujets épituberculeux des stigmates tels que hypertrophie des amygdales, grosse rate, adénite, eczéma, catarrhe.

Cette constatation ne nous a pas frappé. Nombre d'enfants atteints d'építuberculose ne présentaient pas la diathèse lymphatique.

Toutefois, la notion d'un terrain constitutionnel prédisposant aux spléno-pneumonies et aux autres formes massives semble bien pouvoir être mis en évidence dans certains cas particuliers tout au moins. ARMAND-DELILLE et LESTOCQUOY, JACQUELIN insistent sur de tels faits.

La notion d'une építuberculose, réaction congestive fluxionnaire spéciale de nature anatomiquement tuberculeuse autour de foyers d'essence curable repose sur des faits cliniques, bactériologiques et anatomiques précis.

Cette affection survient à une période bien déterminée du cycle (phase hyperergique primo-secondaire) et dans des circonstances spéciales (faible contamination, âge optimum du sujet).

Cette conception qui est la conception classique a été soutenue récemment (1940) par MORIN, dans la thèse d'Alfred BRUN, sous une forme analogue. L'építuberculose y est décrite sous le nom de « pneumonie exsudative toxinique à régression lente et totale, manifestation du stade hyperergique de la tuberculose ».

DEUXIÈME PARTIE

ETUDE SYNTHÉTIQUE

I. — EPITUBERCULOSES ET DISSEMINATIONS BRONCHOGENES D'ORIGINE GANGLIONNAIRE

Dans un premier groupe de faits, la dissémination bronchogène *mortelle* est cliniquement secondaire à l'installation de l'ombre épituberculeuse. L'évolution de la maladie montre qu'il s'agit d'une épituberculose *compliquée* de rupture ganglionnaire endobronchique. La bronchopneumonie localisée consécutive entraîna l'issue fatale.

Dans un deuxième groupe de faits, les rapports chronologiques entre la rupture endobronchique et l'établissement de l'infiltration épituberculeuse ne peuvent être cliniquement précisés.

L'interprétation des trois observations anatomo-cliniques que nous rapporterons est incertaine. A leur sujet, pourra être discutée l'existence *d'un type particulier d'épituberculose* : infiltration périfocale confluyente autour des nodules curables d'une broncho-pneumonie par aspiration, c'est-à-dire d'une *épituberculose développée autour de foyers régressifs de tuberculose bronchogène d'origine ganglionnaire* (REDEKER-OPPENHEIMER).

A) EPITUBERCULOSES COMPLIQUÉES
DE DISSEMINATIONS ENDOBRONCHIQUES
MORTELLES

Il s'agit d'épithuberculoses cliniquement diagnostiquées, ayant évolué depuis un certain temps selon le mode habituel et qui brusquement se terminèrent en bronchopneumonie tuberculeuse.

L'autopsie révèle la rupture ganglionnaire intra-bronchique et la dissémination consécutive dans le territoire infiltré.

OBSERVATION XXII

GOLDBERG et GASUL, *Amer. Rev. Tub.* 1931 (traduite).

Garçon de 6 ans. Epithuberculose récidivante du poumon droit. Réactions cutanées à la tuberculine positives. Régession des signes cliniques et radiologiques de la deuxième poussée infiltrative.

Sept mois après le début de l'évolution de cette poussée, mort de tuberculose généralisée.

Autopsie : Tuberculose caséeuse ganglionnaire. Rupture endobronchique. Bronchopneumonie du lobe supérieur droit. Tuberculose caséeuse de dissémination.

J... M..., enfant de couleur, âgé de 6 ans. Aucun contact tuberculeux connu. Vu pour la première fois au dispensaire le 2 février 1929.

Faible appétit. Toux légère, surtout nocturne. Dans les antécédents : rougeole et coqueluche. Pas d'antécédents tuberculeux familiaux.

Température à 100,6° F ; pouls 108 ; respiration 20 ; poids 47 livres et demie.

Augmentation des vibrations, matité, retentissement de la voix et respiration à timbre bronchique au niveau de tout le lobe supérieur droit, qui, radiologiquement, est le siège d'une infiltration homogène.

Pas de modifications des signes durant trois mois. Disparition progressive de la matité et du timbre bronchique de la respiration. Des radiographies mensuelles montrent une régression graduelle de l'infiltration.

L'état général se maintient bon. La température ne dépasse pas 99° F ; l'appétit est bon, le malade gagna 8 livres en 11 mois.

Le film radiologique pris le 9 octobre 1929 montre une résorption presque complète de l'infiltration. Le malade resta dans de bonnes conditions jusqu'au 23 janvier 1930.

A cette date, un test tuberculinique nouveau fut pratiqué. Son application fut suivie de vives réactions locale, focale et générale.

Les signes physiques se modifièrent immédiatement ; matité et souffle bronchique furent notés au niveau de tout le champ pulmonaire droit. La radiographie montre une infiltration diffuse hémithoracique.

Sur les films suivants, on assiste à la résorption graduelle de l'infiltration.

Le 7 Mai 1930, l'enfant vint de nouveau se présenter à la consultation. Les signes physiques perçus au niveau du thorax se limitaient à une diminution de la résonance pulmonaire et à un affaiblissement du murmure respiratoire.

Distension marquée de l'abdomen avec matité dans les flancs.

Test à la tuberculine positif.

Paracentèse abdominale.

L'état du malade empira. La température oscillait entre 99 et 104° F. Mort le 24 juillet 1930.

Autopsie : Tuberculose caséreuse des glandes lymphatiques du hile droit avec rupture des bronches principales au niveau de la partie inférieure du lobe supérieur. Bronchopneumonie caséreuse du lobe supérieur droit.

Tuberculose caséreuse du péritoine, tuberculose ulcéreuse de l'intestin, tuberculose miliaire du foie et de la rate. Tuberculose caséreuse généralisée des ganglions médiastinaux. Atrophie brune du myocarde et du foie. Dégénérescence des reins.

Ce cas est typique d'une épituberculose dont l'évolution normalement favorable fut déviée vers la mort à la suite de la rupture intracanaliculaire d'un ganglion caséeux.

L'évolution pendant quinze mois du processus, la régression des images radiologiques, sont suffisamment caractéristiques pour que le diagnostic d'épithuberculose soit posé.

La dissémination endobronchique fut terminale, très postérieure dans son apparition au début de l'installation de l'ombre radiologique.

Les films ne montrent aucune image d'affaissement thoracopulmonaire qui puisse faire diagnostiquer une atelectasie pulmonaire.

OBSERVATION XXIII

RÖSSLER (n° 5). *Virchow's Archiv* 1936 (traduite).

L'enfant atteint d'épithuberculose est mort à l'âge de 1 an et 10 mois. Maladie mortelle : méningite tuberculeuse. De la série de radiographies dont il dispose, RÖSSLER ne reproduit que celles prises 10 mois et 16 jours avant la mort. En regardant ces images, on s'aperçoit que l'intensité de l'obscurité varia, qu'elle était à la fin si faible, qu'à la base du L. S., des foyers plus foncés devenaient visibles.

Diagnostic anatomo-pathologique. — Méningite basale tuberculeuse, épendymite tuberculeuse, aplatissement des circonvolutions cérébrales, hydrocéphalie inflammatoire. Dans le L.S.D. : transformation en cavernes des chancres primaires avec une lymphangite dans le tissu voisin. Tuberculose caséuse ramollie, en partie calcaire, des ganglions lymphatiques pulmonaires et des ganglions lymphatiques trachéo-bronchiques du côté droit avec périadénite. *Rupture d'un tel ganglion dans les bronches du L.S.D. avec bronchite caséuse oblitérante et atelectasie plus ancienne de la partie pulmonaire correspondante dont le tissu renferme un grand nombre de foyers tuberculeux.* Tubercules miliaires, en partie calcifiés, de la rate et du foie, périsplénite nodulaire tuberculeuse. Tubercules miliaires anciens cicatrisés et en voie de cicatrisation dans les poumons. (En juin 1933, diagnostic radiologique d'une tuberculose miliaire). Coxite tuberculeuse du côté gauche, ulcère tuberculeux de la valvule de Bauhin, lymphadénite tuberculeuse des ganglions lymphatiques iléo-cœcaux. Tonsillite tuberculeuse du côté droit. Début de caséifications des ganglions lymphatiques du côté droit du cou.

Extrait du protocole d'autopsie : Enfant maigre. A l'ouverture du thorax, les poumons se rétractent, le poumon droit moins que le

poumon gauche. Adhérence entre les surfaces des plèvres viscérale et pariétale au niveau du L.I.D. et du L.S.D.

Poumon droit : Les parties paravertébrales du L.L. et tout le L.S. sont d'une teinte rouge bleu foncé. La plèvre au niveau de la partie supérieure du L.S. et des parties postérieures du L.I. est épaissie par des adhérences fibreuses. Tout le L.S. est d'une consistance dure et rigide. Au centre du L.S. : un foyer de la grosseur d'une noix est particulièrement dur, entouré de cicatrices, siège d'hémorragies. A l'intérieur de ce foyer, il y a plusieurs cicatrices entre lesquelles on trouve du tissu pulmonaire jaunâtre renfermant des nodules gris et solides, et des cavités de la grosseur d'un petit pois comblées de substance caséuse. En partant de la périphérie de ce foyer, des bandes cicatricielles ramifiées se dirigent dans le tissu pulmonaire tout autour. A distance croissante du foyer, ces cicatrices deviennent de plus en plus fines, mais elles atteignent presque partout la plèvre. A proximité du foyer, les vaisseaux sont un peu comprimés par les cicatrices. La couche intime d'une veine est un peu trouble. A l'intérieur du foyer, les petites bronches sont, ou bien comprimées, ou se trouvent au sein de zones caséuses où il est difficile de distinguer leur trajet. Au niveau du hile, les ganglions lymphatiques, notamment ceux qui entourent la bronche principale du L.S., sont agrandis et renferment des parties caséuses. Au niveau de la ramification de la bronche principale du L.S.D., un ganglion ramolli à l'intérieur a fait irruption dans la bronche. *La partie pulmonaire correspondante à la base du L.S. est vide d'air, d'une teinte rouge bleu foncée,* et renferme quelques nodules gris submiliaires. Les parties paravertébrales du L.S. sont collabées et lâches ; à la coupe : rouge-bleu foncé, renfermant peu d'air. Les parties antérieures sont gonflées d'air, sèches, de teinte claire grise-rougeâtre. Sur les surfaces des coupes des deux poumons, à l'œil nu, on ne distingue pas de nodules. Veines pulmonaires : sans particularités.

On prépara des coupes dans le L.S.D. L'examen microscopique releva l'opposition surprenante entre la gravité des altérations tuberculeuses de la moitié inférieur du L, ne renfermant pas d'air, et la moitié supérieure, où la ventilation avait été presque complètement rétablie.

Examen microscopique. — La muqueuse et les parois de la bronche principale sont intactes. Les ganglions lymphatiques trachéo-bronchiques sont complètement caséux et confluent sauf à l'endroit où il y a une capsule qui est épaisse. Les masses caséuses ne sont presque plus entourées de tissu de granulation tuberculeuse : les masses caséuses plus anciennes et en voie de calcification sont au contact de tissu cicatriciel épais, ou de tissu cica-

tricielle non spécifique, riche en capillaires. Les ganglions lymphatiques voisins de la bifurcation ainsi que ceux de l'autre côté ne présentent rien de pathologique, ou seulement quelques tubercules hyalinisés isolés. Après la bifurcation, les deux bronches supérieures sont ouvertes, leurs parois sont intactes. Elles se dirigent dans un tissu pulmonaire ventilé, riche en sang, dont les alvéoles sont d'une largeur moyenne et où la plèvre est intacte. Cependant, dans le tissu apical, les septums interlobulaires sont très larges, et le tissu enveloppant les vaisseaux et les bronches est cicatriciel et rétracté. Ces enveloppes sont visiblement en rapport avec les cicatrices périhilaires et les ganglions lymphatiques encapsulés. La muqueuse bronchique ne présente qu'un simple catarrhe avec une plus forte élimination de mucus. Une bronche que l'on ne reconnaît que par sa localisation à côté d'une artère, est comblée par des substances caséuses et calcaires. Comme dans les autres lobes pulmonaires, le tissu pulmonaire renferme ici des tubercules miliaires à cellules géantes composées surtout de cellules fusiformes ; ils renferment seulement rarement des centres caséux. En direction vers le lobe si gravement atteint, les tubercules deviennent de plus en plus nombreux. On a l'impression qu'à travers la barrière d'un septum interlobulaire épaissi, l'infection a pénétré dans la partie du lobe qui est bien ventilée en empruntant la voie lymphatique.

Ici on se trouve enfin à la limite d'un lobe (qui est celui qui, radiologiquement, se traduit par la plus grande densité ; il se trouve vers la base) qui est complètement vide d'air atélectasique, hypérémique non seulement au niveau des alvéoles, mais également de la plèvre et des grands septums. Toute cette partie pulmonaire est criblée de tubercules qui sont petits ou grands et caséifiés. Puisque dans toute cette région on ne trouve à peu près pas de bronches, il faut supposer que toutes les altérations avaient pour point de départ la tuberculose des bronches. Les grands tubercules présentent d'ailleurs la même structure fibreuse, avec peu de cellules géantes, avec peu d'amas épithélioïdes et avec la formation de cercles lymphocytaires que les petits tubercules, certainement hémotogènes de la tuberculose miliaire des autres lobes du poumon et des autres organes.

Cette région tuberculeuse qui ne participait plus à la respiration est subordonnée à une bronche de 3^e ordre du L. S. dont la paroi présente d'un côté : une muqueuse intacte, de l'autre : une muqueuse détruite par des ulcérations tuberculeuses ; la lumière est remplie de masses caséuses. En arrière du gros bouchon caséux, on trouve du mucus purulent et encore des substances caséuses. En arrière du bouchon, la muqueuse est conservée, mais porte des traces d'une inflammation non spécifique.

Dans les autres parties du L.S. densifié, les bronches étaient saines : leurs muqueuses et lumières étaient conservées. Cependant, à plusieurs reprises, les lumières étaient plus larges que normalement, avec un contenu tuberculeux et des altérations tuberculeuses de la paroi (caséification, ulcération). A un endroit, ces lésions avaient produit récemment une hémorragie. C'est à cette hémorragie qu'il faut attribuer la présence de sang au-dessous de la plèvre.

RÖSSLE interprète cette observation comme correspondant à une atélectasie par compression ganglionnaire de la bronche du lobe supérieur responsable de l'image radiologique persistante du lobe supérieur droit : L'atélectasie régressa sauf à la base du lobe. A ce niveau, elle persista en raison d'une rupture ganglionnaire endobronchique. Le déversement des produits caséux dans la lumière bronchique entraîna une bronchopneumonie par dissémination.

Le diagnostic RÉTROSPECTIF d'atélectasie du lobe supérieur droit dans sa totalité ne nous semble nullement valable.

Ni les examens radiologiques, ni les constatations anatomiques ne prouvent que le lobe supérieur du poumon droit ait été antérieurement atélectasié.

Sur les films n'existe aucune image d'affaissement thoracopulmonaire. Or, le resserrement causé par l'atélectasie d'un territoire aussi vaste que le lobe supérieur droit est toujours facilement reconnue.

Anatomiquement, on ne peut considérer comme caractéristiques des séquelles d'une atélectasie régressive, cette hyperplasie des septums interalvéolaires, cette sclérose interstitielle, visibles sur les coupes de la partie supérieure du lobe.

Cette observation de RÖSSLE s'interprète beaucoup plus simplement en considérant le *cas clinique comme une épituberculose du champ pulmonaire supérieur droit compliquée d'une bronchopneumonie par rupture de ganglions caséux dans une bronche de troisième ordre.*

Les images radiologiques prises quelques jours avant la mort montrent à la partie inférieure de l'ombre un remaniement avec augmentation de l'opacité. Les champs supérieurs

et moyens se sont au contraire éclaircis. Ces modifications radiologiques de la base du lobe supérieur sont tout à fait anormales au cours de la régression d'une épituberculose. Mises en regard des altérations anatomiques, elles doivent être interprétées comme l'image de la dissémination consécutive à la rupture intracanaliculaire du ganglion.

En somme, comme dans l'observation précédente, il s'agit selon toute vraisemblance d'une *épituberculose étendue massive, compliquée au cours de sa régression d'une rupture ganglionnaire intrabronchique avec dissémination pulmonaire consécutive*.

*
**

Ces deux observations rentrent dans le groupe des *épituberculoses compliquées*. BIRK et HAGER signalent avoir perdu un de leurs malades atteint d'épituberculose par ce mécanisme d'effraction intrabronchique ganglionnaire suivie d'une bronchopneumonie par aspiration.

Dans ces divers cas, l'étude attentive permet de bien situer cliniquement et de préciser le caractère secondaire de la dissémination par rapport à l'évolution de l'infiltration pulmonaire de type épituberculeux.

B) *INFILTRATIONS PULMONAIRES DE TYPE ÉPITUBERCULEUX. RUPTURE ENDOBRONCHIQUE GANGLIONNAIRE DÉCOUVERTE A L'AUTOPSIE. ABSENCE DE DISSEMINATIONS DE TYPE BRONCHO-PNEUMONIQUE.*

Dans les observations qui vont suivre, le caractère de la rupture ne peut être cliniquement affirmé. Celle-ci latente est une découverte de la nécropsie. A l'examen anatomique, le poumon ne montre pas de lésions envahissantes de disséminations aérogènes mais uniquement un tissu splénisé parsemé de rares cellules géantes, et exempt de points caséeux macroscopiques.

OBSERVATION XXIV

CAMERON et NAVASQUEZ (résumée par FISH et PAGEL).

Un enfant de 7 mois présentait les aspects cliniques et radiologiques d'une épituberculose du lobe supérieur droit. La mort comme dans les cas de RÖSSLE fut due à une méningite. A l'autopsie, une glande lymphoïde caséuse du système bronchopulmonaire fut trouvée avoir perforé dans la lumière de la bronche du lobe supérieur gauche. Le lobe cependant n'était pas en collapsus ; au contraire, les alvéoles étaient remplies d'un exsudat contenant de nombreuses cellules épithélioïdes et un nombre modéré de fibrocytes. Quelques cellules géantes avec de minimes centres caséux étaient également présents dans les septa intraalvéolaires. Deux bacilles acido-résistants seulement furent trouvés sur les coupes microscopiques et la rareté de ces micro-organismes fut bien montrée par le fait que bien que l'inoculation au cobaye d'une partie du tissu fut positive, la culture sur milieu de Jensen fut négative.

OBSERVATION XXV

FISH et PAGEL (n° 1). *Journ. of Path. and Bact.* 1938 (traduite).

Fille âgée de 1 an et 8 mois, admise à l'hôpital pour gastro-entérite datant de 4 mois. Elle avait été en contact avec sa mère qui souffrait de tuberculose pulmonaire. Son état général était satisfaisant. Son visage était plutôt bouffi et son abdomen légèrement distendu. Il n'y avait aucun signe thoracique anormal, mais les rayons X montraient une image typique d'épithuberculose parahilaire supérieure gauche.

Le test de Mantoux avec 1/10.000 de tuberculine vieillie était positif.

Durant son séjour à l'hôpital, l'état de l'enfant s'aggrava progressivement. On pensa à une maladie coeliaque. Mais elle gagna 6 livres durant les six mois qui suivirent son admission. Elle mourut en deux jours dans un tableau de choléra infantile.

A l'autopsie : On ne trouva pas nettement la cause de la mort. Le tractus intestinal apparaissait normal, mais il y avait de grosses altérations toxiques des reins.

Les constatations au niveau des *poumons* furent les suivantes :

Macroscopiquement. — Dans la partie dorsale, médiastinale et sous-apicale du lobe supérieur gauche, fut trouvée une zone caséuse de la taille d'une petite cerise avec une capsule fibreuse mais non nettement délimitée. Séparé de ce foyer se trouvait un autre foyer semblable dans la partie ventrale du lobe supérieur gauche. Sur des coupes frontales à travers la partie ventrale du lobe supérieur, ce dernier foyer semble diminuer d'épaisseur et finalement se terminer en deux petits nodules caséux entourés d'une infiltration mal définie. L'infiltration s'étendait en forme de coin à travers toute la profondeur du lobe jusqu'à la surface pleurale. Il ne fut trouvé aucune autre lésion tuberculeuse.

Examen histologique : Le foyer décrit en premier est une glande lymphatique caséifiée intrapulmonaire avec une capsule épaisse en relation avec les septas interlobulaires épaissis. Le deuxième foyer pulmonaire est un foyer primaire de Ghon typique ; c'est-à-dire une zone pneumonique avec des fibres élastiques bien conservées. Dans sa portion médiastinale, il se continue en une masse caséuse remplissant apparemment une grosse bronche et s'étendant dans ses ramifications. Les deux petits nodules dans lesquels se terminait le foyer caséux sont certainement deux bronches remplies d'une masse caséuse sans aucune fibre élastique résiduelle. L'infiltration entourant les deux nodules caséux et s'étendant dans une zone en forme de coin dans toute la profondeur des parties ventrales

du lobe consiste en un tissu pulmonaire densifié où sont visibles une grande quantité de cellules de Langhans typiques, des alvéoles en collapsus tapissées d'épithélium cubique et une infiltration du tissu interstitiel par des lymphocytes et des cellules mononucléées. Les cellules géantes sont largement dispersées et souvent le centre de petits granulomes. Nous désirons insister sur les points suivants. Les cellules géantes et les granulomes sont rassemblés autour des deux nodules caséux et dans la zone en forme de coin. Aucune de ces formations ou des formations semblables, comme des tubercules miliaires ne, se trouvent dans une autre région du poumon ou ailleurs dans le corps. Il n'y a pas de caséification. Aucun bacille acido-résistant n'est vu dans toute la zone située autour des lésions caséuses.

Commentaires. — La base anatomique de l'építuberculose est dans ce cas une zone entourant une bronchite caséuse et s'étendant comme une infiltration en forme de coin, à travers les parties ventrales du lobe supérieur. La lésion caséuse sous-jacente est un foyer primaire typique qui s'est apparemment répandu dans une large bronche et a causé l'oblitération des bronches et secondairement le collapsus du tissu pulmonaire adjacent. Mais le collapsus seul n'est pas la base anatomique de l'építuberculose. L'image histologique la plus frappante de la lésion consiste en des innombrables petits granulomes avec cellules géantes de Langhans typiques, dans les septa épaissis. Les modifications sont limitées à l'infiltration építuberculeuse et jamais rencontrées en dehors dans le reste du poumon. Ils ne peuvent être interprétés comme des tubercules miliaires modifiés par le collapsus du tissu. Ils sont une des composantes essentielles de la lésion építuberculeuse. L'építuberculose apparaît comme une réaction spécifique tuberculeuse tissulaire, combinée avec le collapsus de la partie affectée du poumon.

OBSERVATION XXVI

PAGEL. *Beitr. Klin. Tbk.* 1932, transcrite de
FISH et PAGEL (n° 2). *Journ. of Path. and Bact.* 1938 (traduite).

Un enfant âgé d'un an et six mois, admis pour débilité générale secondaire à une rougeole. Bon état général, apyrexie. A la radio, petite ombre dense dans la région hilare gauche, avec une ombre en forme de coin de moindre densité, s'étendant jusqu'à la zone moyenne. Amélioration durant une observation de quelques mois. Un autre film pris deux mois après le premier montra une légère extension de l'aire infiltrante. Mort de péritonite à évolution rapide après une intervention pour hernie étranglée.

Autopsie. — Le lobe supérieur gauche contient dans sa partie sous-claviculaire une zone en forme de coin avec une masse oblongue, jaune, sèche, $0,5 \times 1$ cm., au centre. Il y avait des ganglions caséeux médiastinaux. L'examen histologique montrait une abondance de petits granulomes dans les septa épaissis interalvéolaires et interlobulaires. Les granulomes étaient entourés de lymphocytes et constitués de cellules épithéliales mélangées à des cellules géantes de Langhans. Il n'y avait pas traces de caséification dans les granulomes et l'on n'y trouvait pas de bacilles de Koch. Le tissu pulmonaire était en état de collapsus chronique, les alvéoles présentaient une structure glandulaire. La masse centrale jaune mentionnée était un foyer de Ghon caséux s'étendant dans les ramifications principales de la bronche jusqu'à la zone en forme de coin. Le foyer n'était pas encapsulé mais directement bordé de tissu alvéolaire en état de collapsus.

Commentaire. — Ce cas montre précisément les mêmes images que le cas précédent. Une zone en forme de coin, contenant d'innombrables granulomes sans caséification, ni bacilles de Koch, s'était développée dans le voisinage d'un foyer de Ghon qui s'étendait dans les bronches tributaires de l'espace en forme de coin. Cela avait apparemment causé le collapsus des alvéoles et l'épaississement des septa. On peut insister également sur le fait que ces granulomes formaient l'aspect essentiel de la lésion, car ils ne sont trouvés dans aucune autre partie du poumon ou d'un autre organe. Là aussi, l'épithuberculose apparaît comme une réaction tuberculeuse tissulaire spécifique.

Dans ces trois cas, nous trouvons l'association :

1°) *De lésions parenchymateuses spéciales* : La zone pulmonaire correspondant à l'image radiologique est constituée par une densification pneumonique parsemée de rares éléments spécifiques (cellules de Langhans, cellules épithélioïdes) sans signes d'extension avec de rares bacilles de Koch [lésions que nous avons rencontrées aux rares autopsies d'épithuberculose pure].

2°) *D'une bronchite caséuse secondaire à une rupture ganglionnaire* avec ou sans collapsus des zones pulmonaires tributaires.

Rien dans l'examen clinique et radiologique ne peut laisser supposer une filiation entre l'ombre épithuberculeuse et

la rupture ganglionnaire endobronchique : la rupture a été cliniquement inapparente. L'évolution observée de l'ombre avant le décès a été de six à deux mois.

Deux hypothèses sont possibles :

a) *Epituberculose d'un type anatomique [analogue à celui que nous avons mentionné comme une des bases histologiques des épituberculoses pures], compliquée d'une rupture ganglionnaire secondaire et récente mais sans dissémination intrapulmonaire bronchopneumonique du matériel caséux déversé dans la bronche.*

Ou bien :

b) *Fluxion collatérale avec image radiologique d'infiltration homogène autour de granulomes spécifiques, secondaires à la dissémination endobronchique de matériel caséux. Association ou non de collapsus atélectasique par sténose bronchique.*

Cette deuxième interprétation pose le problème d'une épituberculose, réaction périfocale autour de métastases régressives d'origine bronchogène. Ce problème sera discuté dans le paragraphe suivant.

C) EXISTE-T-IL UNE ÉPITUBERCULOSE VRAIE
DEVELOPPÉE AUTOUR DE FOYERS CURABLES
DE TUBERCULOSE BRONCHOGENE ?

SIMON et REDEKER, dans leur traité, font allusion à un type particulier d'építuberculose secondaire : réaction péri-focale autour de métastases bronchogènes régressives.

La preuve d'une telle pathogénie de certaines infiltrations de type építuberculeux, semble difficile à donner de manière irréfutable.

Nous avons rapporté dans le premier chapitre de notre thèse, une observation de bronchopneumonie curable, secondaire selon toute vraisemblance à une rupture endobronchique d'un ganglion caséeux. Mais cette affection ne ressemble nullement à une építuberculose : L'image radiologique observée consiste en une série de gros foyers confluent et non en une infiltration homogène (fig. 1 et 2, observation II, p. 33).

Il est impossible de confondre une telle affection avec une építuberculose ; ni les caractères cliniques, ni surtout les aspects radiologiques ne sont comparables à ceux rencontrés au cours des splénopneumonies banales.

Mais, connaissant l'évolution parfois favorable de ces disséminations bronchogènes, il est possible *à priori* de supposer que dans quelques cas, les foyers parenchymateux, noyaux d'une infiltration homogène péri-focale tuberculeuse sont des foyers bronchopneumoniques régressifs.

L'hypothèse a été clairement exprimée par OPPENHEIMER.

« L'építuberculose peut survenir quand un matériel contenant des produits de désintégration des bacilles de Koch morts, mais relativement peu de bacilles vivants des protéines

tuberculeuses, sont répandus dans la lumière d'une bronche à partir d'une glande lymphatique tuberculeuse ».

Seules, peuvent être apportées pour justifier une telle conception, des CONSTATATIONS EXPÉRIMENTALES.

Expérimentalement ont pu être provoquées chez l'animal préalablement sensibilisé, des ombres épituberculeuses par inoculation intratrachéale de bacilles atténués.

OPPENHEIMER (résumé Zentralblatt). Chez des animaux sensibilisés, l'injection intrabronchique de bacilles tuberculeux atténués provoque l'apparition radiologique d'une image analogue à celle d'une épituberculose infantile et qui atteint en deux à quatre semaines son point maximum.

PAGEL (1936-7). En inoculant des lapins sensibilisés à la tuberculine avec des Bacilles de Koch par voie intratrachéale, l'auteur fut capable de produire des apparences radiologiques semblables à celles de l'épituberculose. Quand les microbes étaient vivants et virulents, l'infiltration dégénérait en pneumonie caséeuse ; quand ils étaient morts et non virulents, la résolution de l'infiltration survenait et pouvait être suivie aux rayons X.

Des réactions congestives pulmonaires avaient pu être observées par BEZANÇON et DE SERBONNES à la suite de réinfections tuberculeuses par voie trachéale. S'agit-il, dans ces cas, d'une reproduction expérimentale des épituberculoses ? On ne peut que rapprocher ces données expérimentales des images cliniques, sans pouvoir juger de façon définitive.

Les diverses OBSERVATIONS CLINIQUES qui pourraient venir confirmer cette hypothèse d'une épituberculose périfocale à des métastases bronchogènes ne sont, à notre avis, nullement convaincantes.

Ou bien il s'agit des cas avec *exitus* donc d'une épituberculose compliquée. Les cas de CAMERON et de NAVASQUEZ, de FISH et PAGEL présentent des images anatomiques discutables.

Ou bien il s'agit de *bronchopneumonie clinique et radiologique régressive* (notre observation II, Professeur DUFOUT).

Ou bien d'une dissémination bronchopneumonique régressive, complication non mortelle d'une épituberculose préexistante.

L'observation suivante de FLEISCHNER semble bien appartenir à ce groupe.

OBSERVATION XXVII

FLEISCHNER. *Forstrchitte Röntgenstrahlen* 1937 (traduite).

Dans un cas observé 4 ans, il s'agit d'un enfant de 7 ans, chez lequel, à la suite immédiate de la primo-infection survint une infiltration épituberculeuse du lobe supérieur droit.

Un autre foyer exsudatif à la base droite régressa au cours de deux années et ne laissa sur placé qu'un foyer calcaire isolé et au hile, une calcification correspondante, de façon que nous sommes en droit d'interpréter ce foyer comme le complexe primaire. En même temps, seulement d'une façon plus lente, la densité étendue du lobe supérieur droit régressa. Cela permit de constater la présence de tumeurs ganglionnaires au hile. Enfin le lobe s'éclaircit complètement en présentant toutefois quelques bandes obscures et de nombreux petits foyers calcaires, résidus et cicatrices de foyers tuberculeux. C'est un cas non pas d'épituberculose pure, mais compliquée d'une dissémination intrabronchique d'un degré léger ayant abouti à la guérison.

*
**

La notion d'une épituberculose : réaction périfocale autour de foyers de tuberculose bronchogène, ne nous semble pas devoir être retenue.

1) *Les réactions périfocales autour des nodules de bronchopneumonie par dissémination aérienne évoluent le plus souvent vers la caséification rapide.*

Ce n'est que dans des cas excessivement rares que la guérison peut survenir. Elle ne doit pas être escomptée.

Ces derniers cas doivent être cliniquement et nosologiquement séparés des épituberculoses dont elles ne présentent d'ailleurs pas l'image radiologique.

2) *Il existe des épituberculoses vraies compliquées de disséminations bronchogènes le plus souvent mortelles, exceptionnellement régressives.*

II. — ATÉLECTASIE ET ÉPITUBERCULOSE

ETUDE CRITIQUE DE LEURS RELATIONS

A) ETUDE ANATOMIQUE

Cette étude est uniquement fondée sur les travaux de RÖSSLE. RÖSSLE soutient que le substratum anatomopathologique des épituberculoses est constitué par les lésions de l'atélectasie pulmonaire.

Cet auteur s'appuie sur des données anatomiques.

Parmi ces huit observations, cinq sont inutilisables.

L'observation N° 1 a trait à une épituberculose en régression et guérie.

L'observation N° 5 à une épituberculose compliquée de disséminations endo-bronchiques.

L'observation N° 6 à une pneumonie caséuse, N° 7 à un infiltrat précoce et l'observation N° 8, comme nous l'avons vu, à un œdème pulmonaire terminal.

Seuls les cas 2-3-4 montrent des images d'atélectasie pure du point de vue anatomique.

Une des plus intéressantes est le cas 3.

OBSERVATION XXVIII

RÖSSLE (cas 3) *Virchow's Archiv* 1936 (traduite)

Compression avec obstruction des bronches par des ganglions bronchiques tuberculeux. Atélectasie de résorption.

Il s'agit d'un petit garçon de 21 mois, mort d'une méningite tuberculeuse. Le chancre tuberculeux primaire siégeait près de

l'apex du lobe supérieur droit, au-dessous de l'arête antérieure de celui-ci. Les ganglions lymphatiques hilaires étaient complètement caséux et comprimaient les bronches.

Les parties subapicales et latérales du lobe supérieur droit étaient rouge-foncé et les bronches y étaient légèrement dilatées.

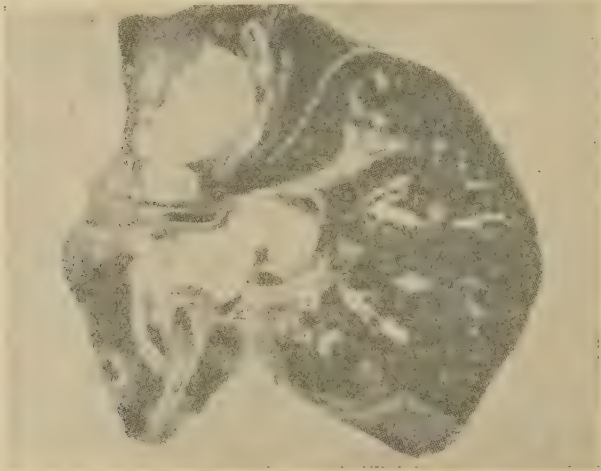


FIG. 21. — Obs. XXVIII. (RÖSSLE).

Atélectasie de résorption par compression bronchique.

Les mêmes troubles de la ventilation se voyaient dans la zone entre le foyer primaire et la lésion pleurale.

Sur les coupes frontales, on reconnaissait les rapports existant entre les parties de tissu épais et rouge, les bronchectasies des petites bronches et la compression des bronches plus importantes.

Il s'agit manifestement d'une atélectasie par sténose bronchique d'origine ganglionnaire tuberculeuse chez un nourrisson.

Mais comme le fait remarquer RÖSSLE, le cas n'est pas illustré par des radiographies et des rapports cliniques.

On ne peut parler d'épithuberculose. *Il s'agit d'une observation anatomique pure d'atélectasie par compression bronchique ganglionnaire tuberculeuse.*

Les observations 2 et 4 concernent des cas où à l'autopsie d'épithuberculoses cliniques furent découvertes des zones anatomiques atelectasiques : apneumatose sans exsudation notable avec affaissement parenchymateux dans le territoire d'une bronche obstruée.

OBSERVATION XXIX

RÖSSLE (N° 4). *Virchow's Archiv* 1936 (traduite).

Petite fille de 3 ans $\frac{1}{2}$, morte également de méningite tuberculeuse. Diagnostic clinique : infiltrat épithuberculeux périhilaire du poumon gauche. L'enfant est morte 13 jours après son entrée à la clinique.

Observations cliniques : Famille tuberculeuse ; sœur et grand-mère paternelle mortes de tuberculose pulmonaire. Père et mère bien portants. Depuis novembre 1934, symptômes tuberculeux. En décembre 1934, rougeole. A la suite : double otite moyenne. Le 10 janvier 1935 : plus de température. Le 29 janvier : de nouveau température qui persiste depuis. A son entrée à la clinique : température (38°8) et toux intermittente, pas de symptômes tuberculeux. *A la radio* : au niveau du hile du côté gauche, il y a des ombres d'intensité moyenne dont la limite pleurale n'est pas nette. Au niveau du hile droit : opacités confluentes. Réaction à la tuberculine : +°. Crachats : pas de B. K. Le jour suivant l'entrée à la clinique : début de symptômes méningitiques. (La suite de l'observation clinique sans intérêt.

Extrait du rapport de l'autopsie. — Les poumons sont gonflés, recouvrent en partie l'épicarde, et ne se rétrécissent pas à l'ouverture du thorax. Dans les deux espaces pleuraux : environ 25 cc. d'exsudat. Pas d'adhérences. A la racine pulmonaire : 4 ganglions lymphatiques de la grosseur de noisettes, en partie agglomérés, mous, gris-jaunâtre, 2 cm. au-dessous de l'apex pulmonaire et près de la surface antérieure, le tissu pulmonaire renferme un nodule de la grosseur d'une mirabelle, qui est plus dur et d'une teinte rouge-foncé. Sur la coupe, le centre de ce nodule est calcaire. Au-dessous de la racine pulmonaire, à la face postérieure du L.S.G., il y a un champ triangulaire plus foncé, plus mou, renfermant peu d'air. Dispersés à travers tout le tissu, on trouve des nodules jaunâtres, de la grosseur d'un gravier. Le poumon droit ne montre, comme altérations, que ces petits nodules ; les ganglions hilaires y sont petits.

Examen microscopique : Prélèvement dans le L.S.G. 2 arêtes de préparations triangulaires sont recouvertes de plèvre. La surface pleurale est lisse, sauf à un endroit, où elle présente une dépression en rapport avec une partie pulmonaire subpleurale collabée et densifiée. Sur l'autre préparation, la surface pleurale est plus irrégulière : il y a plusieurs dépressions et épaissements cicatri-



FIG. 22. — Obs. XXIX. (RÖSSLE).

Atélectasie limitée par compression d'une bronchiole par le complexe primaire.

- a) Glandes lymphatiques intrahilaires caséifiées.
- b) Glandes bronchiques tuberculeuses.
- c) Affekt primaire.
- d) Bronche comprimée.
- e) Zone d'atélectasie.

ciels. Au niveau d'une de ces cicatrices, la plèvre pénètre en profondeur. La cicatrice même est déjà près du hile et en contact avec la capsule de deux ganglions lymphatiques hilaires agrandis et presque complètement caséeux. Ces ganglions ne renferment plus que bien peu de tissu lymphoïde. Encore plus proche de la racine pulmonaire, on trouve un autre ganglion lymphatique qui n'est pas tout à fait aussi caséifié. Vers la périphérie, près du centre du champ triangulaire de la préparation, il y a un grand tubercule congloméré caséeux qui, d'après sa consistance légèrement calcaire, fait l'impression d'être ancien. Ce foyer aussi est

appliqué contre des bronches importantes. Dans cette région, on trouve plus de cartilages bronchiques que de lumières bronchiques, de telle façon que l'on a l'impression qu'à cet endroit, des bronches ont été détruites. En avançant vers la périphérie, on trouve un autre tubercule congloméré caséeux entouré de tubercules périphériques plus jeunes. Ce groupe de tubercules se distingue nettement du tissu pulmonaire voisin aéré, et cela d'autant plus qu'il est entouré d'une mince capsule conjonctive. Au centre de ce groupe, on distingue encore une petite bronche dont la paroi est en partie détruite, et qui renferme du mucus. Le tubercule solitaire représente probablement un foyer primaire à proximité du hile. A partir du foyer et jusqu'à la plèvre, il y a une atélectasie complète. Absorption faite de ces foyers, le tissu pulmonaire renferme quelques tubercules intra-hilaires caséeux, mais il n'y a ni infiltrat, ni œdème. Au foyer tuberculeux, et dans sa proximité immédiate, les bronches renferment du mucus, mais il n'y a pas de pus. Leurs muqueuses ne présentent pas de tubercules. Ailleurs, les bronches sont ouvertes et reconnues vides. A proximité des premiers foyers ganglionnaires intra-pulmonaires du complexe primaire, il y a plusieurs régions atélectasiques profondes.

En examinant toute la suite de la série de coupes, on arrive à un endroit où le foyer primaire est suspendu à une bronche comme à une tige. Quelques-unes de ces ramifications sont obstruées par du mucus et de la substance caséuse ; les parois y sont détruites. La branche principale de la bronche traverse le foyer et se dirige vers la plèvre ; elle est complètement comprimée mais non détruite. A la sortie du foyer primaire, la bronche s'ouvre de nouveau et envoie des ramifications dans la région atélectasique hypérémique. Cette région, comme le reste du poumon, renferme des tubercules isolés, peu caséifiés.

En Résumé ; Enfant de 3 ans et demi mort de méningite tuberculeuse. Cutiréaction positive.

Radioscopiquement : infiltration périhilaire. Pas de films radiographiques.

Temps d'observation clinique : Quelques jours seulement.

Anatomiquement : Images d'un complexe primaire encore en évolution. Glandes caséuses hilaires et intraparenchymateuses.

Nodule primitif caséeux en voie de calcification entouré de petits nodules. Ce foyer primaire situé à un centimètre de

la plèvre comprime une petite bronche. Le territoire pulmonaire dépendant de cette bronchiole est affaissé (dépression pleurale) et vide d'air. Le territoire atelectasié comprend une zone pleurale de cinq centimètres de largeur environ.

D'après l'image anatomique, il est facile de se rendre compte que l'ombre radiologique de l'ensemble des altérations pulmonaires est due avant tout aux éléments du complexe primaire et que la zone atelectasique du fait de son peu d'étendue relative n'intervient pas ou de façon tout à fait minime dans la constitution de l'ombre parenchymateuse.

OBSERVATION XXX

RÖSSLE (cas 2). *Virchow's Archiv* 1936 (traduite).

Ce cas illustre l'état anatomique d'une épituberculose avant la guérison au maximum de son évolution, 5 mois après la première observation d'ombres au niveau des champs supérieurs gauches, de l'apex jusqu'à la 3^e côte.

Anamnétique : D... Sch... Garçon de 7 ans. Entré à la clinique le 5 mai 1931.

Diagnostic clinique. — Epituberculose. Un frère de la mère est mort de tuberculose en 1924. Il n'habitait pas (disent les parents) avec l'enfant. Un frère du malade a déjà été traité à la clinique pour des ganglions tuberculeux. Etant nourrisson, l'enfant avait tendance à faire des catarrhes. Depuis trois semaines : toux ; depuis huit jours : légères températures. L'enfant se plaignait de lassitude. Pas de dyspnée, pas de ganglions. En 1930, scarlatine.

Observation. — Enfant maigre. Cage thoracique asymétrique de 56, 58 $\frac{1}{2}$ cm. de circonférence. Scoliose vers la gauche.

Poumons : à gauche : matité allant de la fosse supraclaviculaire jusqu'à la 3^e côte. Au-dessous : une zone libre jusqu'au cœur. La matité s'étend du côté jusqu'à la ligne axillaire antérieure. Au dessus de la région mate : renforcement des bruits respiratoires. Le diaphragme se déplace à gauche moins qu'à droite. Par ailleurs, sonorités normales.

Dans les deux angles de la mâchoire inférieure, on palpe des ganglions de la grosseur de petits pois.

A la radio : dans le champ supérieur gauche : ombres qui s'étendent de l'apex jusqu'à la 3^e côte. La partie centrale de l'ombre est plus compacte, plus homogène que la périphérie qui, en particulier, vers l'apex laisse transparaître le dessin pulmonaire. A la

partie supérieure gauche : pas d'ombre pathologique. Au hile droit : ganglions agrandis avec légère infiltration périganglionnaire. Le diaphragme est, des deux côtés, d'une configuration normale.

Malgré une toux violente, pas d'expectoration.

La température ne dépasse pas 37°4.

Le 22 mai. Radioscopie : l'ombre qui se trouve à gauche, en haut, a nettement diminué ; l'apex gauche et la partie périphérique à côté de l'ombre sont complètement libres.

Le 29 mai. A la suite d'une angine : températures élevées.

Le 11 juin. Radioscopie : l'ombre du champ supérieur gauche est maintenant complètement homogène et encore plus dense. Son bord inférieur qui s'étendait avant jusqu'au 2° espace intercostal, s'arrête maintenant à la 2° côte. Au niveau du hile gauche : petite infiltration (ganglions hilaires). A la hauteur du 5° espace intercostal, dans l'ombre du diaphragme du côté droit, il y a une ombre plus dense, ronde, de la grosseur d'une lentille (foyer primaire ?). Le malade quitte la clinique le 13 juin.

A partir du 30 juin 1931, jusqu'au 15 octobre 1931, l'enfant fut dans un préventorium à Wanssen. Le directeur de la clinique m'a signalé que pendant le séjour du petit garçon à la clinique, il y avait une grande infiltration du lobe supérieur gauche, et qu'en août, l'enfant faisait une pleurite exsudative. Pendant le séjour, le processus épituberculeux aurait nettement diminué notamment latéralement. Au début d'octobre, apparaissent les signes d'une méningite tuberculeuse ; l'enfant fut emmené par ses parents.

La mort survenait le 12 octobre 1931, par méningite tuberculeuse.

Diagnostic d'autopsie. — Méningite tuberculeuse. Foyer primaire subpleural calcifié à la pointe du lobe inférieur gauche, et dans la même partie pulmonaire, mais plus vers le centre : un foyer caséux circonscrit avec des tubercules périfocaux. Calcification étendue de tous les ganglions lymphatiques hilaires et trachéo-bronchiques. Compression des bronches au niveau du hile, dilatation des petites bronches au niveau des parties moyennes correspondantes du lobe supérieur ; hypérémie du parenchyme pulmonaire correspondant ; anémie de la partie supérieure du lobe supérieur. Tuberculose miliaire de la rate. Début d'un ulcère tuberculeux de l'iléon. Adhérences pleurales du poumon gauche. Emphyseme bilatéral. Ecchymoses de la plèvre du lobe inférieur droit. Taches au niveau de l'épicarde, taches et anémie du myocarde. Dilatation du cœur droit. Stase rénale. Hyperplasie, stase de la rate. Stase hépatique. Perte de graisse du cortex surrénal.

Extrait du protocole d'autopsie : Garçon très maigre. Dans la cavité pleurale droite : 50 cm³ de liquide séro-hémorragique. Pou

mon libre. Plèvre lisse. Péricarde tiré vers le poumon gauche qui a des adhérences en partie très solides avec la cage thoracique et le diaphragme. Prélèvement des organes thoraciques in toto : fixation.

Les poumons (coupes frontales) :

Poumon droit : le lobe moyen, mal délimité. Sur la coupe teinte uniformément rouge, le tissu renferme de l'air. La plèvre est un peu épaisse. Pas de dépôts ou de densités particulières dans le tissu de ce poumon.

Poumon gauche : adhérences des lobes entre eux et avec le diaphragme. Sur toutes les coupes, *le lobe inférieur* est normal, à l'exception de la partie antérieure de sa pointe. Dans cette pointe, il y a un foyer de caséification circonscrite, de la grosseur d'un grain, entouré de petits nodules. A sa proximité, immédiatement au-dessous de la plèvre, un endroit jaune et dur. La partie postérieure et la partie supérieure du lobe inférieur, en particulier les parties para-vertébrales et médianes, renferment un certain nombre de nodules. *Le lobe supérieur* : dans les parties antérieures, on peut distinguer entre le 1/3 supérieur qui est particulièrement clair, le 1/3 moyen qui renferme des points d'un rouge foncé, le 1/3 inférieur. Au niveau du 1/3 moyen, les bronches sont très larges. Dans un septum interlobulaire, on distingue un tubercule caséux de la grosseur d'une tête d'épingle. Une coupe frontale effectuée à peu près au niveau de la ligne axillaire antérieure met en évidence un foyer de caséification ancien, de la grosseur d'une noisette siégeant sur une bronche principale, et causant une dépression à la surface pulmonaire médiane. Le champ moyen y devient plus mince, mais présente toujours sa tacheture particulière et les bronches dilatées. Une autre coupe frontale faite 1 cm. en arrière, montre un groupe de ganglions lymphatiques agrandis et caséux, s'étendant entre les vaisseaux sanguins et les bronches de la racine pulmonaire, et comprimant les bronches se rendant à la base du lobe supérieur. La dépression de la surface médiane y est encore plus nette. Pas d'altérations au niveau des amygdales et de leurs ganglions. La thyroïde a un volume moyen.

Examen microscopique : d'une coupe frontale du poumon gauche, la racine pulmonaire y comprise. A l'œil nu, on voit déjà qu'un tissu très dense et adhérent occupe la base du lobe supérieur gauche jusqu'à la plèvre d'un côté, jusqu'aux ganglions hilaires caséux de l'autre côté. On trouve des résidus de tissu lymphoïde seulement dans les zones périphériques très étroites. Quelques petits ganglions lymphatiques sont conservés, mais piqués de tubercules, en direction de l'aorte qui est également atteinte. Le tissu péri-

hilaire est scléreux, il en part des bandes adhérentielles qui s'insèrent sur la plèvre qui est épaisse et très vascularisée. L'interstice interlobulaire entre les lobes supérieur et inférieur est plus net à cause de la présence d'adhérences qui renferment des tubercules. A proximité de l'interstice se trouve la densification du tissu de la base du lobe supérieur, dont nous avons parlé plus haut.

Cette densification est constituée par le tissu pulmonaire hyperémique vide d'air, complètement atélectasique qui, au moment de collaber, a entraîné d'une façon très particulière la plèvre à laquelle elle est attachée par des adhérences. La partie pleurale correspondante est épaisse et bourrée de vaisseaux sanguins. A partir de cet endroit, des septums interlobulaires épaissis et sclérosés par un œdème chronique vont vers le parenchyme pulmonaire. Dans la région atélectasique, ainsi que dans les autres parties des poumons, on trouve partout, d'une façon disséminée des tubercules miliaires. Au niveau de l'atélectasie, ces tubercules sont plus petits qu'ailleurs : ils sont rattatinés, oblitérés, avec peu de caséification et peu de cellules géantes. En partant du hile, une bronche fait saillie dans cette région ; à la périphérie, elle est dilatée et, vers le centre, elle est obstruée ; les parois de quelques ramifications de cette bronche présentent des ulcérations tuberculeuses. L'obstruction de la bronche est due à la présence d'une masse caséuse de la grosseur d'une noisette ; d'un côté, cette masse est en contact avec la muqueuse intacte et les cartilages bronchiques, de l'autre côté de cette masse, la paroi bronchique est largement détruite, et il est facile de s'imaginer que cette destruction correspond à l'endroit où a fait irruption un ganglion péri-bronchique caséux. A partir de cet endroit, des grumeaux de la masse caséuse ont pénétré plus profondément dans la bronche.

Il s'agit donc dans ce cas d'une atélectasie par obstruction des parties étendues de la base du lobe inférieur gauche, l'obstruction étant causée par la présence d'un bouchon caséux ; car il n'est pas probable qu'un tel bouchon solide ait pu se former à la suite d'une tuberculose de la paroi bronchique. L'obstruction semble être survenue seulement à la fin du processus tuberculeux à cet endroit, et par des masses caséuses déjà solides : car en arrière du bouchon caséux, la bronche est un peu dilatée, et il n'y avait pas de tuberculose par aspiration du tissu pulmonaire adjacent. Dans le tissu pulmonaire asservi par la bronche, on ne trouve d'autres formations tuberculeuses que des granulomes disséminés. Seulement, en arrière du bouchon caséux, la bronche renferme quelques autres grumeaux caséux petits, et les parois y présentent quelques petites ulcérations.

Jamais encore je n'ai vu dans l'image histologique aussi bien que dans ce cas, la traction que peut exercer le tissu atélectasique sur les tissus voisins. Ici, la traction a été si forte qu'elle a même entraîné la plèvre fortement épaissie qui, sous l'effet de traction, arrive à former des plis.



FIG. 23. — Obs. XXX. (RÖSSLE).

Atélectasie parcellaire de la partie inférieure du lobe supérieur à l'autopsie d'une épituberculose massive de ce lobe (en régression).

b) Glande-bilaire régionale caséifiée.

c) Atélectasie de résorption consécutive à la base du lobe supérieur gauche

Cette observation nous suggère les commentaires suivants.

En résumé, on peut écrire :

Cliniquement, épituberculose massive du lobe supérieur gauche. Images radiologiques typiques, aucun signe de res-

serrement thoracopulmonaire. Les derniers examens cliniques et radiologiques datent de quatre mois avant la mort par méningite.

Autopsie : Tuberculose miliaire disséminée. Au sommet du lobe inférieur gauche : primar affekt avec nodules caséeux.

Ganglions hilaires caséeux avec compression bronchique.

Atélectasie typique limitée à la base du lobe supérieur gauche avec apneumatose et affaissement (attraction pleurale) correspondant à l'obstruction par une masse caséuse d'une bronche de troisième ordre.

Pas de lésions dans le reste du lobe supérieur.

RÖSSLE admet qu'il y eut une atélectasie *totale* du poumon gauche responsable de l'ombre radiologique homogène épituberculeuse vue sur les films ; la rupture du ganglion dans la bronche de troisième ordre est secondaire. Au moment de l'autopsie, l'atélectasie avait régressé totalement sauf dans la zone plus limitée où elle n'était pas due à une compression, mais à une sténose intrinsèque.

L'interprétation rétrospective d'atélectasie du lobe supérieur *dans sa totalité* s'appuie sur deux faits indirects : présence de ganglions caséux, léger engouement de la partie moyenne du lobe supérieur.

Ces arguments nous semblent bien faibles surtout lorsqu'ils sont rapprochés du fait que le syndrome radiologique (absence de resserrement thoraco-pulmonaire) n'est pas en faveur de l'atélectasie.

Cette interprétation est vraisemblable mais fort hypothétique. Elle ne l'est pas moins, à notre sens, que celle qui considérerait le tableau anatomoclinique comme celui d'une *épituberculose banale en régression, secondairement compliquée de rupture ganglionnaire endobronchique et d'atélectasie parcellaire*.

L'obstruction bronchique qui, selon l'avis même de RÖSSLE est récente serait la cause véritable de l'atélectasie et non seulement de sa persistance.

*
**

Ces deux observations nous montrent indiscutablement la possibilité de l'évolution, au cours d'épithuberculoses, de sténoses intrinsèques de bronches de troisième ordre aboutissant à des foyers d'atélectasie parcellaire et limitée.

Ces zones sont trop peu étendues pour expliquer l'importance des ombres radiologiques vues sur le film in vivo. On ne peut considérer, dans ces cas, l'atélectasie comme la base anatomique de l'épithuberculose elle-même.

B) *ETUDE CLINIQUE*

Dans l'étude comparative des signes et de l'évolution clinique des atélectasies par sténose bronchique ganglionnaire au cours de la tuberculose primosecondaire et des épituberculososes, nous trouvons certes de nombreuses analogies, mais aussi de grandes différences.

*
**

Le diagnostic d'atélectasie devant une ombre épituberculeuse ne peut, à notre avis, se discuter du point de vue clinique, que devant des ombres étendues hémithoraciques ou lobaires.

Le diagnostic clinique d'atélectasie parcellaire ne peut être posé que fortuitement et seulement dans les cas où la présence d'une image de scissurite ou de calcification permet par la migration de ce repère de juger de l'affaissement d'un territoire limité.

Nous ne discuterons cliniquement le diagnostic entre atélectasie et épituberculososes que pour les infiltrations étendues. Cliniquement les atélectasies parcellaires dont l'existence est certaine, ne peuvent être reconnues avec certitude. Leur fréquence ne peut être connue en raison de l'impossibilité de leur diagnostic dans la grande majorité des cas.

*
**

L'interprétation de l'origine atélectasique de telles épituberculososes hémithoraciques ou lobaires, vraie ou fausse a le mérite de cadrer avec la latence et la parfaite tolérance des épituberculososes chroniques et de beaucoup d'épituberculososes subaiguës.

Elle explique que le chancre peut à la rigueur siéger en dehors de la zone épituberculeuse.

Il est certain que la qualité de l'ombre radiologique (homogénéité, faible opacité) est commune aux atélectasies et aux infiltrations épituberculeuses.

De même, l'évolution vers la sclérose et la dilatation bronchique est commune aux deux processus dans leurs formes chroniques.

Mais de telles analogies ne suffisent pas à notre sens pour admettre une homologation pure et simple des deux syndromes, car ils diffèrent par des caractères séméiologiques ou d'évolution que nous allons passer en revue.

1) *Au cours de l'évolution des deux affections, la constitution et la régression de l'ombre radiologique sont dans les rares cas où il est possible de l'observer, très différentes.*

La précession à l'ombre homogène de tramite, envahissante dans le territoire qui sera le siège de l'opacification (observation d'ARMAND-DELLILE) et la régression habituelle de l'ombre radiologique par nettoyage périphérique progressif s'étendant sur plusieurs semaines de durée sont assez caractéristiques des épituberculoses et ne se voient pas au cours de l'évolution des atélectasies.

Au contraire, la régression et la formation des ombres atélectasiques sont le plus souvent rapides. D'emblée, en quelques heures, se forme l'opacification qui atteint rapidement son maximum. Dans les cas les plus typiques, la disparition de l'ombre ne demande qu'un jour ou deux.

Malheureusement, les observations radiologiques de constitution des ombres atélectasiques et épituberculeuses sont trop rarement rencontrées (une dizaine de cas) pour que puisse être donnée une conclusion valable.

2) *Il est exceptionnel de retrouver au cours de l'interrogatoire des épituberculoses, dans la période qui correspond à la constitution de l'ombre parenchymateuse un syndrome de compression ou d'obstruction bronchique (accès de suffocations, crises asthmatiformes, toux de chien).*

Ce syndrome n'est pas constant, mais, comme nous l'avons vu *relativement fréquent au cours de la constitution des atélectasies*. Nous ne l'avons au contraire jamais rencontré au cours de l'évolution des épitubercules simples non compliquées et ce fait, bien que négatif, nous semble plaider contre l'origine atélectasique des ombres épituberculeuses.

3) Dans quelques cas, *au cours des épitubercules*, furent pratiqués des décollements pleuraux avec ou sans entretien consécutif de la poche gazeuse. *Jamais ne furent signalées de fortes dépressions endo-pleurales*.

ARMAND-DELILLE insiste sur le fait que le poumon atteint de splénopneumonie est incompressible et se rétracte vraiment très peu après l'établissement du pneumothorax. NOVÉ-JOSSERAND et BOUCOMONT signalent la même constatation. Or, nous savons qu'un tissu pulmonaire atélectasié, libéré de ses attaches thoraciques se rétracte en masse vers le hile; dès l'introduction dans la plèvre d'une minime quantité d'air. Ce signe est très caractéristique de l'atélectasie.

Le nombre des cas d'épitubercules ainsi observées par ARMAND-DELILLE et NOVÉ-JOSSERAND est certes très minime par rapport au grand nombre d'épitubercules rencontrés dans la pratique pédiatrique. Toutefois, le fait mérite d'être signalé. Sa constatation ne peut être que fortuite, car la recherche systématique, dans un but diagnostique de la valeur de la dépression pleurale et du comportement du moignon pulmonaire collabé ne se trouve pas légitimée par un quelconque souci thérapeutique. L'épituberculose ne doit pas être traitée par cette méthode collapsothérapie qui, si elle n'est pas dangereuse est certainement inutile.

4) *La présence, au cours de certaines épitubercules, de phénomènes inflammatoires importants* (épitubercules aigus), la présence d'une réaction pleurale exsudative souvent bacillaire, l'apparition d'un processus de pachypleurite pariétale avec symphyse (ligne pleurale axillaire) *cadrent mal avec l'hypothèse d'une simple atélectasie mécanique*.

5) Nous avons vu que l'atélectasie est une complication des primo-infections à évolution anormale et se trouve liée à une évolution anatomique grave des ganglions du complexe primaire (adénopathie tumorale avec périadénite envahissante). Elle survient fréquemment chez le nourrisson et l'enfant surinfecté.

Ces caractères épidémiologiques sont tout à fait différents de ceux des épituberculoses : épiphénomènes au cours de l'évolution bénigne du complexe primaire, se rencontrant le plus souvent au cours des contagés paucibacillaires, chez l'enfant du premier âge et de l'âge scolaire.

6) Enfin certains auteurs, en particulier FLEISCHNER, DE BRUIN considèrent que certains éléments radiologiques des ombres parenchymateuses épituberculeuses sont en faveur de l'hypothèse de leur origine atélectasique.

Cet auteur qui rapporte une dizaine d'observations de nourrissons et d'enfants entre 3 mois et 2 ans et demi, conclut à la fréquence, au cours des épituberculoses d'un syndrome d'attraction thoracique : déviation trachéale et médiastinale, migration scissurale.

Nous avons au contraire été frappé de sa rareté. En particulier parmi les quelques cas d'épituberculoses hémithoraciques chroniques et aiguës dont nous avons pu suivre l'évolution sur des clichés successifs, nous avons en vain recherché le resserrement costal, l'élévation diaphragmatique, l'attraction trachéale ou cardiaque du côté infiltré.

Le syndrome radiologique des atélectasies de tout un poumon et celui des épituberculoses hémithoraciques diffèrent par ce symptôme capital.

Le syndrome d'affaissement thoracopulmonaire constant au cours des atélectasies est excessivement rare au cours des épituberculoses.

Toutefois, un affaissement thoracopulmonaire minime, en particulier une déviation scissurale, peut indiscutablement se rencontrer au cours de certaines épituberculoses lobaires, mais ces cas sont exceptionnels.

Ce symptôme isolé (la déviation scissurale) ne suffit pas à poser le diagnostic d'atélectasie par sténose bronchique (syndrome que nous avons décrit).

Si ce signe est nécessaire pour le diagnostic d'une atélectasie lobaire, il n'est nullement suffisant.

Un affaissement parenchymateux d'ailleurs toujours très peu accentué, peut être observé en dehors de toute sténose bronchique ; il s'agit alors non d'une atélectasie par sténose bronchique primitive, mais d'un affaissement secondaire du tissu inflammatoire.

C) AFFAISSEMENT PARENCHYMATEUX SECONDAIRE
AU COURS DES PROCESSUS INFILTRATIFS
INFLAMMATOIRES

Cette éventualité n'est nullement propre au tissu épithélial. Elle est relativement fréquente au cours des diverses infiltrations pneumoniques de nature banale ou spécifiquement tuberculeuse.

Ce processus est souvent désigné sous le nom d'atélectasie secondaire ou d'atélectasie inflammatoire. De façon à éviter une confusion de termes, nous ne le désignerons pas par celui d'atélectasie auquel nous avons assigné un sens bien précis, mais sous celui d'affaissement secondaire inflammatoire.

Dans ces cas, l'affaissement est nettement SECONDAIRE à l'opacification, l'inverse se produit dans les atélectasies primitives par sténose bronchique.

GRIFFITH, WALGREEN, THÖNES, ENGEL ont remarqué le déplacement du médiastin du côté affecté au cours de bronchopneumonies ou de pneumonies cliniquement typiques et anatomiquement vérifiées.

Au cours de nombreuses pneumonies du sommet (pneumonies en casque) la déviation scissurale (scissure arquée) n'est nullement exceptionnelle (GARDÈRE).

Certains auteurs avec CORYLLOS et BIRNBAUM au vu de telles attractions en sont arrivés à considérer la pneumonie franche aiguë comme une « atélectasie lobaire pneumococcique ». Leur opinion ne fut pas admise par la majorité des cliniciens. Il y eut là encore une confusion sur la signification du terme atélectasie.

Il semble bien s'agir, dans les descriptions de CORYLLOS d'un affaissement inflammatoire secondaire et non d'une atélectasie par obstruction primitive par bouchon pneumococci-

que. Dans ce sens leur conception s'avère juste quoique trop généralisée. Ces affaissements sont relativement rares.

Récemment, DEBRE, LAMY, MARJE, MIGNON et THIEFFRY en ont présenté un exemple typique sous le titre d'atélectasie mé-tapneumonique.

« Apparition secondaire d'un syndrome radiologique de déviation cardiomédiastinale au cours de l'évolution d'une pneumonie lobaire banale ».

Les auteurs concluent à la rareté d'une telle constatation.

DEBRÉ sépare nettement l'atélectasie primitive par obstruction bronchique des affaissements parenchymateux secondaires.

MÜLLER, de même, fait cette distinction et nous montre dans son travail trois exemples précis de ces affaissements secondaires :

L'un de migration scissurale au cours d'une broncho-pneumonie infantile.

L'autre de l'affaissement secondaire d'un foyer primaire, collabé sous pneumothorax.

Le troisième d'une forte dépression du lobe supérieur droit au cours d'une pneumonie chronique non tuberculeuse.

FISH et PAGEL, de même, distinguent les atélectasies par sténose bronchique des affaissements secondaires inflammatoires.

*
**

Cette question de l'affaissement et de la rétractilité des lésions inflammatoires a été magistralement traitée par PAVIE dans la thèse de DAVID-NEEL à propos de l'électivité au cours du pneumothorax.

Parmi les diverses électivités, il isole un groupe d'électivités inflammatoires et désigne sous ce nom les *rétractions lobaires ou partielles qui comportent un stade d'opacification du parenchyme périlésionnel précédant la rétraction progressive de celui-ci*.

PAVIE admet que les lésions inflammatoires tuberculeuses même fraîches sont susceptibles d'affaissement et en donne des preuves radiologiques et expérimentales convaincantes.

Cet affaissement secondaire des territoires inflammatoires s'explique par le mécanisme de l'hypoventilation du territoire enflammé.

« La résorption des exsudats commence par les alvéoles où elle s'effectue plus rapidement qu'au niveau des bronchioles. Le tissu pulmonaire s'atélectasie de la sorte au fur et à mesure de la libération des cavités aériennes de leur contenu aérien puisqu'à la disparition des exsudats ne se substitue aucun remplissage aérien. Leur imperméabilisation à l'air permet l'organisation précoce de ces zones dans leur état d'affaissement, et cette organisation exclut le territoire en cause pour une période plus ou moins longue ».

« Nous pensons même que dans de nombreux cas, l'affaissement du territoire inflammatoire peut se déterminer avant toute obstruction bronchiolaire par les exsudats, l'atélectasie peut s'amorcer par simple hypoventilation du territoire enflammé ».

CARDIS admet l'origine de cette hypoventilation dans une immobilisation réflexe du territoire infiltré et des zones adjacentes, véritable réaction de défense à l'aggression inflammatoire.

*
**

Un tel affaissement par hypoventilation et résorption de l'exsudat inflammatoire existe au cours de l'évolution des épithuberculoses (MORIN, th. de BRUN).

La déviation trachéale et scissurale qui objective ce processus d'affaissement n'implique nullement le diagnostic d'atélectasie par obstruction bronchique primitive.

Ces affaissements secondaires ne provoquent pas d'aussi forts rétrécissements que les atélectasies primitives.

Ils sont, nous semble-t-il moins fréquents que BRUN, FISH et PAGEL ne l'écrivent.

Sur une trentaine d'épithuberculoses massives recueillies au sanatorium Sainte-Eugénie, nous n'en avons observé qu'un cas.

OBSERVATION XXXI

(DUFOURT et VILLARD, n° 5, *Arch. Mal. des Enfants*).

F... Henri, 6 ans. A eu, en Janvier 1937, une fièvre prolongée avec 38 à 39° pendant une vingtaine de jours. La défervescence a



FIG. 24. — Obs. XXXI (Professeur DUFOURT).

Seule la déviation en arc de la scissure indique l'affaissement lobaire.

Il n'existe ni resserrement costal, ni attraction trachéale.

Au niveau du médiastin, aucune image ganglionnaire n'est visible.

Le degré minime de l'affaissement n'implique pas le diagnostic d'atélectasie

En l'absence de film antérieur (qui pourrait certifier du caractère secondaire de l'affaissement), en l'absence de recherches endoscopiques (qui seraient susceptibles de montrer l'absence ou la présence de rétrécissement bronchoscopique), l'interprétation ne peut être qu'hypothétique.

Toutefois, le diagnostic d'épithuberculose avec affaissement du tissu inflammatoire est le plus vraisemblable en raison du caractère fébrile de l'affection et de la régression lente et progressive de l'image radiologique.

été lente et il semble bien s'être agi de typhobacillose. Les examens auraient été négatifs. En octobre de la même année, apparaît une ombre en casque du sommet droit, bien limitée en bas par la scissure

interlobaire. Cette lésion s'est accompagnée d'une *fièvre élevée qui a débuté brusquement* et qui s'est prolongée durant un mois. Une radiographie indique qu'il s'est agi d'un processus congestif lobaire dense, donnant une opacité homogène totale. L'enfant a été envoyé par son médecin à la montagne, où il est resté un an. L'ombre s'est atténuée lentement et finalement il ne persiste, en novembre 1938, que des travées partant du hile et remontant à l'apex. Ces travées sont particulièrement marquées en dedans et à la zone interne du sommet.

L'enfant va actuellement bien et n'a pas de température. La cuti-réaction est très fortement positive. Un tubage gastrique ne permet de retirer que quelques rares mucosités blanchâtres où on ne découvre pas de bacilles tuberculeux. Deux cobayes inoculés sont négatifs.

L'auscultation montre au sommet droit des signes pseudo-cavitaires extrêmement intenses, submatité, éclat de la toux, souffle cavitaire, gros râles muqueux éclatants.

Des clichés tomographiques exécutés à la demande du médecin traitant montrent l'absence de caverne, mais indiquent d'autre part l'existence d'un pinceau de bronches légèrement ectasiées partant du hile et aboutissant entre des travées fibreuses à l'apex. Elles suivent la zone située près de l'ombre sternale.

D) CONCLUSIONS

Dans cette question complexe des rapports des atélectasies et des épituberculeuses, doivent être considérés quatre groupes de faits.

1. Les atélectasies par obstruction bronchique primitive avec syndrome de rétrécissement thoracopulmonaire et d'opacification : atélectasies dues à une sténose extrinsèque consécutive au développement d'une adénopathie tumorale tuberculeuse.

Les faits que nous avons rapportés dans la 3^e partie de notre travail tentent à isoler *cliniquement* un tel syndrome :

Les circonstances d'apparition chez le nourrisson ou le grand enfant surinfecté.

Le syndrome fonctionnel et clinique de sténose bronchique.

L'attraction importante costodiaphragmomédiastinale.

L'évolution parfois très rapide vers la régression totale de l'image radiologique.

La constatation radiologique ou bronchoscopique de la sténose ou de sa cause.

Nous permettent d'isoler ce syndrome spécial : complication de la tuberculose ganglionnaire intrathoracique de l'enfant.

Les limites nosologiques de l'affection sont à notre sens, suffisamment tranchées pour que lui soit réservé le terme *d'atélectasie par sténose bronchique primitive au cours de*

l'évolution des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses de l'enfant.

Ces cas sont parfois dénommés épituberculoses ou épituberculoses atélectasiques. Pour éviter toute confusion nous croyons indispensable de les séparer du cadre de l'épituberculose vraie qu'elles peuvent d'ailleurs simuler. Entre les deux groupes de faits il s'agit non d'un diagnostic étiologique mais d'un diagnostic différentiel.

En somme, cette étude aboutit à isoler du groupe, des épituberculoses massives chroniques ou subaigües un syndrome spécial qui semble avoir été confondu avec elles, celui d'atélectasie par sténose bronchique primitive d'origine ganglionnaire tuberculeuse, beaucoup moins fréquent, de pronostic à notre sens, plus sévère, d'évolution dissemblable.

ELIASBERG et NEULAND, KLEINSCHMIDT, RIBADEAU-DUMAS, ASSMAN, DUKEN, REDEKER, LOWYS et MARINET, MORIN dans la thèse d'A. BRUN séparèrent dans leurs travaux les épituberculoses des atélectasies par obstruction bronchique.

Le mérite de RÖSSLE et de FLEISCHNER fut d'avoir attiré l'attention sur ces rares atélectasies, mais ces auteurs ont eu, à notre sens, le tort d'une généralisation hâtive de l'origine atélectasique de toutes les épituberculoses, au vu de quelques ressemblances cliniques et de documents anatomiques discutables.

ZEYLAND, MULLER, FISH et PAGEL dont nous avons colligé les observations se sont attachés à différencier atélectasie et épituberculose et nous faisons nôtres leurs conclusions.

II. Au cours des épituberculoses peut survenir une modalité évolutive spéciale : l'apparition d'un état radiologique d'affaissement secondaire avec un syndrome léger d'attraction thoracique.

Cette éventualité d'un affaissement secondaire est un fait relativement fréquent au cours de diverses infiltrations régressives tuberculeuses ou pneumococciques.

Elle ne doit pas recevoir le nom d'atélectasie (le terme étant cliniquement réservé aux affaissements par sténose bronchique primitive).

Il s'agit d'infiltrations épituberculeuses avec affaïssement secondaire du tissu enflammé.

Ces cas sont rares. Ce sont ceux sur lesquels a insisté surtout de BRUIN.

III. Au cours de l'évolution d'épituberculoses authentiques, peuvent survenir des ruptures intra-bronchiques de ganglions ou de foyers parenchymateux primaires avec sténose d'une bronche de troisième ordre et atélectasie parcellaire consécutive.

Radiologiquement et cliniquement ces atélectasies parcellaires nous semblent, à de rares exceptions près difficilement diagnostiquables. RÖSSLE nous a apporté deux observations anatomiques indiscutables de cette éventualité. (voir observations XXIX, fig. 22, p. 195, observation XXX, fig. 23, p. 198).

Atélectasie parcellaire par sténose bronchique tuberculeuse au cours de l'évolution d'une épituberculose massive.

Les deux cas que nous avons trouvés dans la littérature ont évolué vers la mort, et c'est la nécropsie qui a permis le diagnostic de cette complication.

Il est impossible de savoir si une telle rupture avec sténose peut être compatible avec la vie et peut régresser en donnant une restitution *ad integrum* des champs pulmonaires.

L'éventualité en est possible, nous n'en avons pas rencontré d'exemples.

IV. *Le concept de l'épituberculose : processus pneumonique régressif des périodes primaire et secondaire, correspondant à une inflammation tuberculeuse spécifique d'un type particulier reste le plus vraisemblable pour l'interprétation de la grande majorité des cas observés.*

La notion d'infiltration péricentrique autour du foyer primaire correspond bien à l'évolution clinique et radiologique consignée dans la plupart des observations.

Mais il faut avouer que l'on connaît mal la genèse des foyers tuberculeux qui seraient à la base des épituberculoses de type secondaire. Leur réalité même a été mise en doute.

Il peut s'agir de « réinfekts », foyers tuberculeux curables d'origine hématogène nettement distincts du complexe primaire et survenant lors des périodes secondaires ou bien de lésions tuberculeuses consécutives à une lymphangite rétrograde à un point de départ hilair. Beaucoup d'inconnues subsistent encore.

Les distinctions que nous avons créées sont forcément schématiques. La fréquence respective des divers groupes de faits est difficile à préciser, en particulier la fréquence d'une atélectasie limitée par compression bronchique au cours d'építuberculoses étendues est impossible à connaître.

De même, cliniquement, il est parfois fort difficile devant une image d'opacification avec rétraction légère, chez un malade examiné, pour la première fois, de trancher le diagnostic entre atélectasie par sténose bronchique primitive et affaïssement secondaire ; le mode de constitution de l'ombre étant inconnu, le diagnostic peut rester en suspens.

Nous avons voulu seulement poser quelques jalons dans une question éminemment complexe et le manque relatif de vérifications nécropsiques laissera la porte ouverte à de multiples discussions.

La distinction que nous créons entre atélectasie massive et építuberculose est selon nous tellement nette que chez un même malade la succession des deux ordres de phénomènes : atélectasiques et építuberculeux peut être saisie.

Leur différenciation en est de ce fait encore facilement objectivée.

Ces observations sont exceptionnelles, mais entièrement suggestives.

OBSERVATION XXXII

STOLOFF. *Amer. Journ. of Dis. of Children*,
XXV, 1928, (traduite).

F... D..., fille de 2 ans, de parents italiens, n'a pas d'antécédents personnels. Son développement avait été normal. Cinq jours

avant son admission à l'hôpital, l'enfant était agitée et irritable. La température avait été, dit-on, élevée. Les 4 jours suivants jusqu'à l'entrée, la fièvre persista.

A l'examen, l'enfant refusait toute nourriture et toussait légèrement. Il y avait de la difficulté respiratoire. Aucun antécédent d'aspiration de corps étranger.

Signes auscultatoires : matité en avant jusqu'à la quatrième côte et en arrière jusqu'à l'angle de l'omoplate.

Dans la même région, les bruits respiratoires avaient un timbre légèrement tubaire. Aucun râle n'était entendu. La pointe du cœur était repérée à deux centimètres à gauche de la ligne médiane.

La température était à 104 F. Diagnostic provisoire de pneumonie du lobe supérieur gauche avec dilatation du cœur.

Les jours suivants la température tomba à 100 F. L'enfant allait mieux. A la percussion de la poitrine, matité en avant et en arrière dans les mêmes régions que les jours précédents, sonorité à la base où cependant les bruits vocaux avaient un timbre bronchique. Pas de râles.

La toux fut simplement épisodique après l'admission, aucun rejet de mucus ou de crachats.

On fit un cliché radiographique.

Le jour suivant : plus de fièvre, les signes disparurent presque complètement. Il persiste seulement un peu de matité dans la région interscapulaire à gauche. Pirquet +.

Radiographie. — Le premier jour : ombre homogène plutôt dense, occupant tout le champ pulmonaire gauche. Le diaphragme gauche est légèrement surélevé. Le cœur est déplacé à gauche. Ses contours ne sont pas visibles. La trachée est déplacée vers la gauche.

Le champ thoracique droit apparaît plus large que le gauche, une partie du poumon droit emphysémateux fait hernie à gauche. Le diaphragme droit est étalé et abaissé.

Il n'y a pas trace de corps étranger opaque.

L'apparence radiologique est celle d'une atélectasie massive totale du poumon gauche dont l'étiologie ne peut être actuellement précisée (22-2-1927).

Le troisième jour après l'entrée, la température était normale et le resta jusqu'au 7^e jour, quand une soudaine élévation se produisit (25-2-1927).

Ce jour-là, un cliché montra un remplacement total du cœur et du médiastin supérieur dans sa position normale. La trachée est maintenant médiane. Le poumon gauche montre une aération normale, excepté pour une ombre petite, circonscrite, plutôt dense, de la taille d'une pièce de monnaie, siégeant à mi-distance entre

le contour cardiaque et la paroi thoracique, environ au niveau du quatrième espace antérieur.

La présence d'un Pirquet positif chez une enfant de cet âge suggère la possibilité que cette infiltration soit due à une infection tuberculeuse primaire du poumon.

Le seul signe physique pulmonaire à ce jour consiste en une certaine rudesse dans l'espace interscapulaire à gauche au-dessous de l'angle de l'omoplate. Les bruits respiratoires étaient de timbre bronchique. L'élévation soudaine de la température ne put être expliquée jusqu'au jour où fut appris qu'un test tuberculeux intracutané avait été pratiqué par erreur chez cette enfant qui avait déjà réagi positivement à la réaction de Pirquet.

La fièvre persista trois jours, puis redevint normale. L'enfant fit également un ou deux clochers thermiques dus à une rhinopharyngite.

Des films fréquents furent pris à des intervalles d'une semaine.

Le film du 25-2-1927 montre l'image du complexe ganglio-pulmonaire avec une légère épituberculose périfocale limitée autour du noyau du chancre d'inoculation. L'ombre épituberculeuse s'étend progressivement et sur le cliché du 14-3-1927 est constituée une image bipolaire en haltère entre le foyer du lobe inférieur et le ganglion paratrachéal droit.

Le 23-3, l'image radiologique est celle d'une épituberculose hémithoracique droite.

La comparaison entre les schémas que donne STOLOFF des films du 21-2 (atelectasie totale) et du 28-3 (épituberculose massive droite) montrent la distinction entre les deux types d'images radiologiques, la présence du rétrécissement thoracopulmonaire dans le premier cas, son absence dans le second).

Les films suivants qui s'échelonnent entre le 28-3 et le 8-5 montrent la régression progressive de l'épituberculose. Sur le dernier film se voit l'image du complexe primaire calcifié.

OBSERVATION XXXIII

MÜLLER (cas 11) *Beitr. Klin. Tbk* 1938 (traduite).

Irène R..., 5 ans. Tuberculose tumorale des glandes hilaires droites et infiltration régressive périhilaire. On ne connaît pas de source d'infection.

Peu avant l'examen radiologique, l'enfant avait fait une rougeole.

Etat général bien conservé, sédimentation fortement modifiée. Il se produisit durant la première année d'observation de nombreuses manifestations fluxionnaires dont les particularités ont été ainsi notées. Elles sont nommées dans l'ordre chronologique d'apparition :

Atélectasie du lobe moyen sans phénomènes physiques (fig. n° 12, p. 84) ; régression de l'atélectasie ; infiltrat de nouveau étendu à tout le lobe moyen.

Phénomènes pleurétiques.

Fièvre élevée mais élévation fugace, aucune modification de l'image radiologique.

Foyers de lupus verruqueux à cinq endroits.

Régression de l'infiltrat du poumon. Nouvelle atélectasie du lobe moyen.

Scarlatine sans complications.

Fièvre durable avec infiltrat du lobe inférieur droit. Bacilles de Koch dans les crachats (une fois).

Deux périodes de fièvre. Au cours de la seconde, nouveaux foyers de lupus, mais de lupus vulgaris.

Création d'un pneumothorax droit en raison d'une image arrondie suspecte de la base droite.

En Janvier, deux nouveaux foyers du lupus verruqueux.

Depuis, amélioration de l'état général, relèvement de la courbe de sédimentation. Petite récurrence de lupus.

Plusieurs mois après coqueluche sans complications.

L'enfant était depuis 25 mois au sanatorium. L'atélectasie du lobe moyen existait encore. Le pneumothorax fut continué après le départ du sanatorium.

A un second examen, un an plus tard, il existait un grand foyer de calcification de la grosseur d'un noyau de cerise dans le lobe moyen fortement déprimé.

Le pneumothorax avait été abandonné.

Au hile, on ne voit aucune calcification importante.

Dans le champ inférieur droit, on trouve quelques lignes pleurales épaissies. La bronchectasie ne s'est pas encore manifestée. La peau montre les vieilles cicatrices de scarifications ; l'état général est normal.

Dans ce cas, il s'est formé un infiltrat spécifique dans un lobe qui auparavant était atélectasique.

L'infection peut avoir pris naissance secondairement à la périphérie du foyer primaire situé dans le lobe moyen : Les autres disséminations parlent en faveur d'une origine hémato-gène. La pleurésie est fortement intéressée. L'infiltrat régresse bien ; l'atélectasie récidive après quelque temps. L'atélectasie résulte de l'accrois-

sement inflammatoire des ganglions lymphatiques hilaires qui varient de volume.

Ces variations sont peut-être conditionnées par des poussées inflammatoires d'origine hémotogène. Les bacilles de Koch trouvés une seule fois semblent bien provenir du foyer tuberculeux primaire.

Cet exemple montre comment les phénomènes atelectasiques peuvent s'intégrer dans le cadre d'une dissémination progressive.

Nous rappellerons que la figure 11, observation XII, nous montre la coexistence sur un même film d'une épituberculose périhilaire et d'une atelectasie du lobe inférieur.

III. — ENGOUEMENT PAR BRONCHOSTÉNOSE ET ÉPITUBERCULOSE

RÖSSLE admet que certaines épituberculoses sont des engouements par bronchosténose (voir p. 117). « D'autres variations des épituberculoses résultent d'obstruction incomplète des bronches, il y a alors une pneumonie non spécifique surtout desquamative ».

FLEISCHNER écrit : « Un ganglion hilair peut rétrécir une bronche lobaire, par suite de la sténose, il se produit un engouement atélectasique qui, cliniquement et radiologiquement, donne l'image d'une infiltration épituberculeuse ou comme nous la nommons d'une infiltration régressive tuberculeuse ».

Ces deux auteurs admettent que certaines ombres épituberculeuses typiques (sans signes d'affaissement thoracopulmonaire) sont sous la dépendance d'une sténose bronchique incomplète par le mécanisme d'une imbibition œdémateuse avec pneumonie desquamative dans le territoire de la bronche sténosée. Ces phénomènes seraient directement liés à la sténose bronchique. L'infiltration n'a aucun caractère spécifique.

La généralisation de cette pathogénie à l'ensemble des épituberculoses est bien hardie.

Cette interprétation ne peut, d'une part, s'appliquer au cas où un tissu épituberculeux, de nature spécifiquement bacillaire a pu être rencontré à l'autopsie, et au grand nombre

d'épithuberculoses dont l'opacification n'occupe pas ou dépasse un territoire lobaire (v. p. 142). D'autre part, elle met en jeu une cascade d'hypothèses : elle suppose qu'il existe toujours une compression bronchique incomplète au cours de ces épithuberculoses massives, elle suppose une relation directe de cause à effet entre l'adénopathie tumorale sténosante et le syndrome de condensation parenchymateuse.

Ces deux hypothèses ne semblent nullement vérifiées.

A) FREQUENCE
D'UN RÉTRÉCISSEMENT BRONCHIQUE
D'ORIGINE GANGLIONNAIRE
AU COURS DES ÉPITUBERCULOSES

1. CONSTANCE OU INCONSTANCE DE L'ADÉNOPATHIE HILAIRE
HOMOLATÉRALE AU COURS DES PROCESSUS ÉPITUBERCULEUX.

Une réponse basée sur des données *anatomiques* est impossible à donner en raison du petit nombre des autopsies. Toutefois, cette hypertrophie ganglionnaire est notée dans la plupart des comptes-rendus nécropsiques qui signalent l'état des ganglions.

Si cette hypertrophie ganglionnaire est la règle au cours des épituberculoses primaires développées au moment de l'évolution du complexe gangliopulmonaire, elle n'est nullement un fait certain au cours des épituberculoses secondaires des sujets depuis longtemps allergiques. REDEKER admet que, dans ces cas, il existe une tuméfaction satellite des ganglions : une véritable « épituberculose ganglionnaire » selon sa propre expression. MORIN et A. BRUN partagent cette opinion.

Cette « épituberculose ganglionnaire » est nettement décrite dans une autopsie de spléno-pneumonie d'ARMAND-DELILLE, LESTOCQUOY et HUGUENIN.

Le petit nombre des constatations anatomiques ne permet aucune conclusion de portée générale.

Cliniquement, KLEINSCHMIDT, WALLGREEN, ROSSLE, FLEISCHNER admettent la constance des tuméfactions ganglionnaires au cours des épituberculoses massives.

Elle ne nous a pas semblé, en revanche, *radiologiquement* évidente.

« Les ombres ganglionnaires sont loin d'être toujours discernables dans les épituberculeuses et des ombres étendues apparaissent chez des enfants où, ni avant, ni après la maladie, on n'arrive à caractériser des ganglions d'une façon évidente. Sans doute tous les ganglions sont loin d'être visibles sur les films. Mais, inversement, nous avons été frappé maintes fois par la présence d'énormes adénopathies trachéo-bronchiques qui auraient dû normalement comprimer les bronches et qui, au cours de leur évolution, ne se sont accompagnées ni d'atélectasie, ni d'ombres épituberculeuses »
DUFOUT

Cette étude radiologique doit être complétée par celle des coupes biotomiques pulmonaires.

Cette méthode permet indiscutablement de préciser la forme, le siège, le degré d'hypertrophie des ganglions médiastinaux et hilaires (SOPP, BURGER VAN WEELE, TROISIER et BARIETY, MEERSEMAN).

2. LA STÉNOSE BRONCHIQUE AU COURS DES ÉPITUBERCULOSES.

Dans une observation du Professeur DUFOUT, la tomographie met en évidence une adénopathie médiastinale invisible sur le film normal et permet de voir l'aplatissement *léger* des bronches moyenne et inférieure.

OBSERVATION XXXIV (inédite).

Fillette de 4 ans, envoyée dans le service par le D^r CHEVALIER, de Thonon.

A. H. ; Père et mère en bonne santé.

A. C. : 1 frère de 3 ans bien portant, une sœur de 3 semaines pesant 4 kilogs.

L'enfant paraît avoir été contaminée par un proche voisin également tuberculeux et qui voyait beaucoup l'enfant.

A. P. : Coqueluche et rougeôle dans sa deuxième année. En septembre 1938, elle prend les oreillons, on l'emmène alors à l'hôpital de Thonon où elle est soignée par le Dr CHEVALIER. Au cours de son séjour, elle fait d'abord une néphrite à colibacilles ; puis en



FIG. 25. — Obs. XXXIV.
Splénopneumonie de la base droite.

suite une congestion pulmonaire, avec température élevée. On la met alors à la diète. Le 11 décembre, les parents la sortent de l'hôpital de Thonon où elle a toujours la fièvre et l'emmènent à l'hôpital de Genève. Le Dr BOISSONAS la traite par les U. V. Le 11 mars, le Dr CHEVALIER conseille aux parents de l'envoyer à Ste Eugénie et c'est alors qu'elle entre dans le service.

A l'entrée. — Fillette de 4 ans, pâle, avec de la température entre 38° et 38°5 le soir, et 37°8 le matin.

Examen pulmonaire. — Matité très nette de la base droite, et obscurité respiratoire à ce niveau ; rien d'anormal au sommet droit et au poumon gauche.

Radiographie. — Il semble s'agir d'une épituberculose, occupant toute la partie du poumon droit située au-dessous de la clavicule. Rien à gauche.



FIG. 26. — Obs. XXXIV.

Tomographie. — Dans l'angle de bifurcation des bronches du lobe moyen et du lobe inférieur se voit nettement un gros ganglion hypertrophié qui aplatit légèrement les lumières des conduits aériens, surtout la bronche du lobe moyen, la bronche inférieure est plus déviée que comprimée.

Une ponction pratiquée par le Dr DUFOURT ne ramène qu'un peu de liquide sanglant.

L'examen montre par ailleurs un foie un peu gros. La rate n'est pas perçue.

Cuti +.

L'enfant a été vaccinée au B.C.G. 3 fois : à la naissance, à 1 an, à 3 ans ; chaque fois, 3 injections à 2 jours de distance.



FIG. 27. — Obs. XXXIV.

Injection de lipiodol.

Seule est injectée la bronche du lobe inférieur.

Le réseau alvéolaire est bien net dans tout le territoire imprégné

Des radiographies faites à Thonon en Décembre 1938 montrent déjà une ombre floue surtout basale et axillaire droites, mais moins marquées que sur celles de l'entrée dans le service.

14 Mars. Epituberculose à type spléno-pneumonique, remontant bien haut. Allure aiguë au début de novembre. Est soignée à Thonon, puis à Genève. La température persistant, on l'amène ici. Fièvre toujours persistante. Pâleur. Cuti +. A de la matité

de la base et de l'aisselle sans liquide (ponction négative). Diminution simple du murmure de la base. Respiration un peu cornante au hile sans râle, n'est pas oppressée. Température à 38°. Rayons X : ombre commençant à perdre son caractère homogène dans la région moyenne. Le tubage gastrique ramène quelques mucosités blanchâtres.

4 Avril. Grosse obscurité du côté droit surtout en arrière et dans l'aisselle, moindre en avant sans râle avec matité ; peu de température ; va bien.

26 Avril. A encore de l'obscurité en arrière à la base. Sans râle à droite.

5 Juillet. Il ne s'agit pas d'atélectasie, car la tomographie montre des lumières bronchiques conservées et pas de gros ganglions.

11 Août. Garde une ombre de la base.

L'absence de documents suffisamment nombreux de cet ordre ne permet aucune appréciation sur la constance de ces rétrécissements. *L'étude biotomique des épituberculoses massives mérite d'être poursuivie.*

**

Mais la sténose bronchique peut être décelée non seulement par l'étude radiologique tomographique, mais également peut être soupçonnée par l'examen radioscopique.

WALLGREEN, dès 1926, étudiant les infiltrats massifs chroniques épituberculeux note dans un certain nombre de cas un signe de balancement médiastinal net (HOLZKNECHT-JACOBSON) et conclut à la présence d'une bronchosténose.

OBSERVATION XXXV

(WALLGREEN, *Acta radiologica*, 1926).

Petite fille de 3 ans $\frac{1}{2}$. En 1922, elle est atteinte d'érythème noueux. Quelques mois plus tard, elle est prise de douleurs abdominales, d'anorexie, de toux légère et probablement de fièvre. Elle entre à l'hôpital en janvier 1923. Elle est alors pâle et maigre. Sa température est de 38° au plus, pendant la première semaine ; dans la suite, elle est, d'une manière générale, afébrile. Dans la moitié gauche de l'abdomen, on perçoit une tuméfaction imputable à des ganglions mésentériques. Réaction de Pirquet positive. Matité depuis la fosse sus-épineuse jusqu'au dessous de l'épine de l'omo-

plate et depuis la région sous-clavière jusqu'au deuxième espace intercostal droit. Respiration vésiculaire. Pas de râles. Examen radiographique : le lobe supérieur droit est occupé par une condensation d'aspect pneumonique, ne laissant apercevoir aucune structure homogène descendant en bas jusqu'à la deuxième côte. Agrandissement des ombres des deux hiles pulmonaires. — Février : La condensation n'a pas changé. La respiration vésiculaire est affaiblie à ce niveau. — Mars : Matité allant du 1^{er} au 3^e espace intercostal droits. Bruits respiratoires affaiblis ; de temps à autre, crises asthmatiques avec d'abondants ronchis. — Avril : Matité du côté droit sur le tiers supérieur en arrière et du 1^{er} au 2^e espace intercostal en avant. Respiration vésiculaire. — Mai : Légère matité à droite au niveau des 2^e et 3^e espaces intercostaux, avec bruits respiratoires très affaiblis. En radiographie, on constate que la condensation du lobe supérieur droit est moins accusée qu'antérieurement, qu'elle présente en bas une limite nette, mais qu'elle n'atteint pas tout à fait la périphérie du poumon. Emphysème dans les parties inférieures du même territoire pulmonaire. — Juin : Matité dans le premier et deuxième espaces intercostaux droits avec bruits respiratoires affaiblis.

A l'examen radiographique, la condensation ne s'est pas modifiée. Le 9 juin, la fillette sort afébrile, avec un état général relativement bon, en dépit de la persistance des altérations que révèlent l'exploration physique et la radiographie ; pendant les cinq mois de son séjour hospitalier, son poids a augmenté d'un kilogramme. Après son retour à domicile, elle demeure bien portante jusqu'en avril 1924, époque où sa situation s'aggrave à la suite d'une rougeole. Elle rentre le 26 juin 1924, un an après sa sortie. A l'examen physique, on ne trouve maintenant qu'une légère matité dans le creux sous-clavier droit. Respiration vésiculaire. A l'examen radiographique, on ne voit plus rien de la condensation occupant un an plus tôt le lobe supérieur droit. Le long de la trachée du côté droit, on découvre une ombre fortement opaque, nettement délimitée, de la dimension d'une noisette, et due sans doute à une tumeur ganglionnaire. Dans les examens ultérieurs, mêmes constatations négatives du côté des poumons.

Ce syndrome, pourrait être considéré comme sous la dépendance d'une sténose bronchique.

Déjà, en clinique, on avait été frappé de ce que les bruits respiratoires du lobe pulmonaire atteint, étaient affaiblis ; fait, qui, associé aux attaques d'asthme, font soupçonner la possibilité d'une sténose bronchique. L'examen radiographique donna plus de poids encore à l'hypothèse : il existait, en effet, un déplacement respiratoire prononcé du cœur et du médiastin, à l'inspiration vers le côté

droit, à l'expiration, vers le plan médian, indiquant une broncho-sténose.

Ce signe était encore visible à la sortie de la fillette, en juin 1923, il avait cessé de l'être l'année suivante, la condensation ayant disparu. La cause de la sténose n'est pas difficile à trouver. Elle est en somme dans cette tuméfaction ganglionnaire tuberculeuse qui, la condensation ayant disparu, devient visible au dedans de celle-ci. Evidemment, cette tuméfaction ganglionnaire avait comprimé la bronche voisine (et les vaisseaux) se rendant au lobe supérieur.

OBSERVATION XXXVI

(WALLGREEN, *Acta radiologica*, 1926).

Petit garçon de cinq mois, admis à l'hôpital des enfants à Gothenbourg, en mars 1924. Depuis trois semaines, il a de la toux, et une respiration sifflante. Réaction de Pirquet positive. Etat général bon. Température afebrile. Examen physique des poumons : forte matité au-dessus du tiers supérieur du poumon droit en avant et en arrière ; bruits respiratoires affaiblis à ce niveau, mais pas de râles. Sur la radiographie se voit une ombre dense, uniforme, embrassant presque toute la moitié supérieure du champ pulmonaire droit, assez nettement limitée en bas. — Avril : Forte matité avec respiration bronchique distante dans le tiers supérieur du poumon droit. Image radiographique sans changement. — Mai et Juin : Matité modérée s'étendant de la région sous-clavière au plan passant par les mamelons. Respiration bronchique dans le premier espace intercostal ; par ailleurs, respiration vésiculaire. Sur la plaque radiographique, l'ombre occupant le lobe supérieur droit paraît moins dense, mais toujours homogène. — Juillet et Août : Légère matité et respiration vésiculaire au niveau du lobe supérieur droit. La condensation paraît encore moins opaque, un peu moins étendue, et moins nettement limitée en bas. Les parois externes des premier et second espaces intercostaux sont plus libres. — Septembre, Octobre et Novembre : La matité disparaît peu à peu. Bruit respiratoire normal vésiculaire. Sur l'écran, la condensation déjà mentionnée paraît s'éclaircir de plus en plus. — Mai et Juin 1925 : Le champ pulmonaire droit est libre. Au niveau du hile droit et le long du bord droit de la trachée, cordons légèrement accentués et répondant à des ganglions bronchiques hypertrophiés.

Dans ce cas, il existait donc une forte condensation du lobe supérieur du poumon droit. Après être resté stationnaires pendant

trois mois environ, les symptômes physiques et radiographiques se mettent à diminuer, et au bout d'un an, les derniers vestiges de la condensation ont eux-mêmes disparu. A ce moment, les seuls signes radiographiques apparents sont ceux d'une tuméfaction des ganglions bronchiques du côté droit en dedans de la condensation. Tout le temps, l'état général du petit malade fut remarquablement bon. La température était afébrile. Ce fut seulement pendant le premier mois qui suivit l'admission à l'hôpital qu'il y eut de la toux et une respiration stridoreuse ; depuis, l'enfant a été complètement exempt de symptômes.

Dès le premier examen, on constatait des signes de bronchosténose à droite sous forme d'une incursion inspiratoire du médiastin du même côté. Bien que ce signe ne constitue pas une preuve irréfutable de bronchosténose, puisqu'on peut le rencontrer en d'autres affections intra-thoraciques, il y a lieu de le considérer, dans ce cas, de même que dans le cas précédent, comme l'indice d'une bronchosténose ; la raison en est, entre autres, l'accentuation de ce signe et l'emphysème local occupant le reste du poumon. La respiration stridoreuse qui existe pendant un certain temps et les symptômes physiques concordent également avec la bronchosténose. D'autre part, le signe de Jacobson s'observe pendant trois mois, c'est-à-dire aussi longtemps que la condensation se maintient sans changement. Il semble donc à peu près impossible de douter que le processus pathologique du lobe pulmonaire supérieur droit ait été, au moins en grande partie, une conséquence de la bronchosténose. Quant à la cause de cette dernière, elle apparaît après la résolution de la condensation, sous forme d'une tuméfaction des ganglions bronchiques situés en dedans du territoire pulmonaire atteint.

WALLGREEN ajoute : « Les constatations de ce genre sont loin d'être absolument rares. Dans ces trois dernières années, j'ai eu l'occasion d'observer au moins une dizaine d'infiltrations similaires résultant de sténoses bronchiques, localisées au sommet ou à la base.

Ainsi, soit par la mise en évidence radiologique directe (méthode biotomique surtout) soit par la constatation d'un signe d'Holzkecht-Jacobson, la réalité d'une bronchosténose au cours de certaines épituberculoses massives peut être affirmée.

De rares examens nécropsiques corroborent ce fait clinique (voir p. 168).

De toutes façons *ces sténoses doivent être bien incomplètes* et gêner peu le passage de l'air ; nous n'avons jamais rencontré, au cours des épituberculoses, le syndrome fonctionnel et sthétacoustique classique de la sténose bronchique.

La constance d'une bronchosténose au cours de toutes les épituberculoses ne peut être affirmée, la recherche du balancement médiastinal, l'étude biotomique systématique pourront, dans l'avenir, nous renseigner sur ce point.

Comme l'a écrit MÜLLER : « Actuellement, la fréquence de tels états, au cours de la tuberculose des glandes hilaires dépasse notre connaissance. Comme nous n'avons ni bronchographie, nous ne savons rien de précis sur la fréquence et le degré de rétrécissement bronchique lorsqu'il ne conduit pas à l'atélectasie ».

Malheureusement, on ne saurait généraliser ces recherches intrabronchiques dans un but diagnostique. Les manœuvres endoscopiques au cours des processus infiltratifs tuberculeux encore actifs, ne nous semblent nullement inoffensives. Elles sont peut-être susceptibles de déclencher des poussées inflammatoires et ne sauraient être généralisées dans un but purement scientifique.

B) RELATIONS DE CAUSALITÉ ENTRE LA STÉNOSE
BRONCHIQUE ET L'ÉPITUBERCULOSE SITUÉE
DANS LE TERRITOIRE DE LA BRANCHE
RÉTRÉCIE.

La réalité d'une bronchosténose au cours d'un certain nombre d'építuberculoses massives est indéniable.

Mais du point de vue pathogénique, devons-nous considérer la broncho-sténose comme le facteur dominant dans le déterminisme des infiltrations pulmonaires selon la conception de RÖSSLE et FLEISCHNER.

En d'autres termes l'ombre építuberculeuse rencontrée chez un enfant, dans le territoire d'une bronche rétrécie par compression ganglionnaire est-elle un engouement par bronchosténose (voir p. 117).

Or, même en admettant la réalité de ce syndrome qui, à notre sens n'est nullement prouvée, les rapports entre l'infiltration építuberculeuse et l'hypertrophie ganglionnaire sténosante peuvent être diversement interprétés.

Les hypothèses suivantes ont été émises.

1° Ce ne serait pas tant la compression bronchique que l'irritation des filets nerveux médiastinaux par l'inflammation ganglionnaire qui interviendrait par un mécanisme vasomoteur pour déclancher une congestion splénopneumonique (HUTINEL, MEUNIER).

2° Dans le déterminisme des ombres építuberculeuses, la compression des vaisseaux pulmonaires pourrait intervenir (WALLGREEN).

« La compression que peut exercer un ganglion bronchique tuberculisé sur les organes voisins frappe, suivant les

cas, non seulement les bronches, mais aussi les vaisseaux. Il est même probable qu'il se produit tout d'abord un trouble circulatoire, et qu'il ne survient un rétrécissement des voies aériennes moins facilement compressibles que si le volume du ganglion continue à s'accroître. Ce trouble circulatoire local aura pour conséquence une hyperémie passive, éventuellement une imbibition séreuse de la région pulmonaire intéressée et dans les cas les plus graves un infarctus. Il se peut même que ces altérations amènent un obscurcissement du champ pulmonaire et une condensation, ou si cette dernière existe déjà, qu'elles contribuent à l'aggraver ».

3° La gêne de la circulation lymphatique par l'inflammation ganglionnaire pourrait également entrer en jeu (EPSTEIN, HARMS, GOLDBERG et GASUL).

4° Enfin, on peut considérer les infiltrations étendues épituberculeuses et les adénopathies trachéobronchiques comme deux manifestations satellites de l'infection sans, entre elles, de relation de cause à effet.

En somme, au cours d'un certain nombre d'épithuberculoses massives, fut mise en évidence une sténose bronchique d'origine ganglionnaire extrinsèque. La fréquence de cette association ne peut être connue. Une relation directe de cause à effet entre la bronchosténose et l'infiltration du territoire correspondant ne peut être affirmée ni d'ailleurs totalement niée ; mais d'autres conditions variées plus ou moins dépendantes d'une tuberculose des ganglions bronchiques peuvent concourir à donner les symptômes physiques et radiologiques d'une infiltration épithuberculeuse.

Conclusions

I. — Les épituberculoses « processus pneumoniques curables des périodes primaires et secondaires » ont été dans divers travaux récents rattachées à un mécanisme d'atélectasie pulmonaire consécutive à une sténose bronchique par compression ganglionnaire médiastinale, parfois compliquée de dissémination bronchogène curable secondaire à la rupture de ganglions caséeux.

Enoncée sous cette forme, cette proposition s'est révélée être une généralisation abusive, et fit l'objet de nombreuses controverses.

A l'étude attentive de ces divers travaux, la question s'est montrée d'une rare complexité en raison de la carence des examens anatomiques, tant des épituberculoses que des atélectasies, et de la confusion qui règne sur la signification des termes employés.

Suivant les auteurs, le terme d'épituberculose englobe la totalité des processus congestifs curables ou seulement les processus pneumoniques régressifs des périodes primaires ou secondaires.

Le même terme d'atélectasie dans ses rapports avec l'épituberculose, a été appliqué à des ordres de faits différents.

Dans une première partie analytique, nous avons essayé de préciser la description des épituberculoses, celle des atélectasies par compression bronchique primitive et celle des

disséminations bronchogènes curables efférentes des ganglions.

Dans une deuxième partie synthétique, nous avons étudié les rapports entre les divers groupes de faits.

II. — Les ruptures endobronchiques des ganglions du complexe primaire sont rares. Elles sont la conséquence d'une évolution locale envahissante d'une adénopathie de primo-infection d'évolution anormale.

Elles aboutissent généralement à la mort, soit immédiate par suffocation, soit retardée par bronchopneumonie tuberculeuse.

Des disséminations bronchogènes *curables* consécutives à une telle rupture ganglionnaire existent certainement (nous en rapportons une observation), mais ces cas sont si rares que le pronostic rapidement fatal des bronchopneumonies secondaires aux ulcérations ganglionnaires doit être considéré comme la règle.

III. — Les sténoses bronchiques d'origine ganglionnaire peuvent provoquer le syndrome d'atélectasie par obstruction.

Le terme sera réservé dans son sens clinique à un état d'affaissement thoracopulmonaire, avec opacification au cours de la sténose bronchique.

Nous en avons recueilli un certain nombre d'observations, ce qui nous a permis de dresser le tableau clinique et de délimiter le cadre nosologique de cette complication de la tuberculose intrathoracique de l'enfant.

Cette complication est rare. Son diagnostic se base sur trois symptômes cardinaux :

Affaissement thoracopulmonaire ;

Opacification homogène de tout un poumon ou d'un lobe déterminé ;

Sténose bronchique mise en évidence radiologiquement ou décelée bronchoscopiquement.

L'apparition ou la disparition brutale du syndrome, la

constatation d'un fort abaissement de la pression endopleurale sont des appoints diagnostiques de haute valeur.

Le diagnostic différentiel de ces atélectasies est facile dans les formes massives hémithoraciques ; il est souvent malaisé et même hypothétique dans les formes lobaires ou parcellaires.

L'atélectasie en elle-même ne représente pas un facteur de pronostic grave, mais elle est toutefois le témoin habituel d'une forme sévère de primo-infection.

IV. — L'affaissement parenchymateux et l'attraction consécutive des organes voisins est un des éléments fondamentaux du syndrome atélectasique.

La conception d'une « atélectasie sans resserrement » (opacifications radiologiques sans affaissement thoracopulmonaire sous la dépendance *directe* d'une sténose *incomplète*) ne semble pas suffisamment étayé par des faits indéniables pour être acceptée sans réserves. Nous n'en avons par rencontré d'exemples probants au cours de la compression ganglionnaire tuberculeuse.

Pour éviter toute confusion, nous avons décrit ce processus sous le terme d'*Engouement par bronchosténose incomplète*.

V. — En dehors des atélectasies, nous décrivons sous le nom d'építuberculoses *toutes* les manifestations pulmonaires régressives accompagnant la primo-infection de l'enfant et qui radiologiquement s'objectivent sous la forme d'infiltrations homogènes quelles qu'en soient la forme, l'étendue, la localisation et la traduction clinique.

On distingue des építuberculoses primaires contemporaines de la période où s'édifie le chancre d'inoculation et des építuberculoses secondaires plus tardives.

Les processus építuberculeux évoluent suivant des modes aigus, subaigus et chroniques.

Beaucoup ayant une existence clinique latente sont des découvertes de la radiologie.

Il y a lieu de discerner quatre formes différentes : l'épithuberculose périfocale, juxta-hilaire, pseudolobaire ou affectant tout un poumon. Les grandes épithuberculoses aiguës doivent être assimilées aux spléno-pneumonies tuberculeuses.

Les réactions cutanées à la tuberculine sont de type hyperergique.

Les lavages gastriques ne ramènent que des crachats muqueux.

L'examen direct ne décèle qu'exceptionnellement des bacilles, mais l'inoculation au besoin répétée des produits de lavage permet dans la très grande majorité des cas de tuberculiser le cobaye.

Le pronostic est éminemment favorable. Les épithuberculoses sont normalement spontanément curables comme les lésions gangliopulmonaires de primo-infection qui leur servent de base. Très rares sont les cas qui se compliquent de granulie où évoluent vers la transformation caséuse. Celle-ci est ordinairement le fait de surinfections répétées.

De trop rares autopsies ont montré dans quelques cas comme substratum anatomique des épithuberculoses, une pneumonie mixte épithéliale et conjonctive pauvre en éléments spécifiques tuberculeux, sans tendance à l'extension.

L'épithuberculose peut être considérée comme une réaction congestive fluxionnaire spéciale, de nature anatomiquement tuberculeuse, autour de foyers d'essence curable. Cette affection survient à une période bien délimitée du cycle (phase hypéergique primosecondaire et dans des circonstances spéciales (contamination bacillaire modérée, âge optimum du sujet, 3 à 12 ans).

VI. — Pour ce qui est des rapports entre les épithuberculoses et les disséminations bronchogènes d'origine ganglionnaire, on peut admettre :

1° Qu'il existe des épithuberculoses vraies *compliquées* de disséminations bronchogènes, le plus souvent mortelles, exceptionnellement régressives.

2° La conception d'une épituberculose vraie : réaction périfocale autour de foyers de tuberculose bronchogène, ne nous semble pas devoir être retenue.

Les réactions périfocales autour de nodules de broncho-pneumonie, par dissémination aérienne évoluent le plus souvent vers la caséification.

Ce n'est que dans des cas excessivement rares que la guérison peut survenir, elle ne doit pas être escomptée. Ces rares manifestations doivent être cliniquement et nosologiquement séparées des épituberculoses dont elles ne présentent pas d'ailleurs l'image radiologique.

VII. — La différenciation clinique entre l'atélectasie massive ou lobaire au cours de la tuberculose intrathoracique de l'enfant et l'épituberculose telle que nous l'avons définie peut-être facilement faite.

D'ailleurs cette distinction est parfois si nette que chez un même malade la succession des deux ordres de phénomènes atélectasiques et épituberculeux a pu être saisie.

Toutefois, il existe des cas d'intrication.

1° *Atélectasie parcellaire* par sténose bronchique tuberculeuse au cours de l'évolution d'une épituberculose massive. Cette éventualité n'a pu être précisée que grâce à des vérifications nécropsiques fortuites. Le diagnostic clinique de telles atélectasies parcellaires est le plus souvent impossible. La fréquence d'une telle association ne saurait être connue.

2° Infiltrations épituberculeuses avec *affaissement secondaire* (qualifié à tort d'atélectasique) du tissu enflammé.

Au cours de certaines épituberculoses existe parfois un état radiologique d'affaissement du parenchyme avec syndrome *léger* d'attraction thoracique.

Cette éventualité d'un affaissement *secondaire* est un fait relativement fréquent au cours de diverses infiltrations, en particulier régressives, tuberculeuses ou pneumococciques. Pour éviter toute confusion, il vaut mieux ne pas le désigner

par le terme d'atélectasique (qui sera réservé aux affaissements *primitifs* par sténose bronchique).

VIII. — Une sténose bronchique incomplète d'origine ganglionnaire peut être mise en évidence au cours de l'évolution de quelques épituberculeuses soit anatomiquement, soit cliniquement par la radioscopie, la radiographie simple ou la tomographie.

En l'absence d'examens systématiques dirigés dans ce sens, la fréquence de cette association ne peut être actuellement connue.

Mais une telle constatation ne suffit pas à faire considérer de telles infiltrations comme de simples engouements par bronchosténose incomplète (c'est-à-dire d'une opacification sous la dépendance directe d'un rétrécissement bronchique), car d'autres facteurs mécaniques (compression vasculaire, obstruction lymphatique) ou inflammatoires peuvent concourir pour donner les symptômes physiques et radiologiques rencontrés.

Vu et approuvé,

Le Doyen :

LÉPINE.

Vu,

Le Président de la Thèse :

SAVY.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 10 Janvier 1941.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université :

A. LIRONDELLE.

Bibliographie

A

- ALANTAR. — Un cas d'infiltration épituberculeuse récidivante. *Arch. de Médecine des Enfants*, t. XXXIX, 1936.
- ALEXANDER et HASSELBACH. — Lungentuberkulose und Atelektase. *Zeitschrift für Tub.*, t. LXXVII, n° 1, p. 1, 1937.
- ALLEN (Van), FIELD et ROSS. — *Radiology*, 22-27, 1934.
- AMBERSON BURNS. — The processus of resolution in pulmonary tuberculosis. *Amer. Rev. of Tbc.*, XXXIII, 269-301, 1936.
- AMEUILLE, HINAUT et FAUVET. — Vraies et fausses atélectasies pulmonaires. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 689, 1937.
- ANGIADE. — L'atélectasie pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1937.
- ARMAND-DELILLE, BABLET et BLOCH. — Etude expérimentale sur les stades initiaux de primo-infection au niveau du poumon. *La Médecine*, 393, 1939.
- ARMAND-DELILLE et DARROIS. — Réactions splénopneumoniques massives dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant et de l'adolescent. *Académie de Médecine*, 21 Mars 1922.
- ARMAND-DELILLE, GEORGES, DUCROHET. — Sur quelques cas de réactions spléno-pneumoniques très étendues au cours de la tuberculose pulmonaire infantile. *Bull. et Mém. Soc. des Hôp., Paris*, 886, 1922.
- ARMAND-DELILLE, GEORGES, DUCROHET. — La splénopneumonie tuberculeuse chronique chez l'enfant. *Presse Médicale*, 551-3, 1923.
- ARMAND-DELILLE et KERAMBRUN. — Statistique concernant 1298 enfants étudiés au point de vue du diagnostic bactériologique de la tuberculose pulmonaire par l'examen du contenu gastrique pendant neuf années. *Revue de la Tuberculose*, III, n° 6, Juin 1937.

- ARMAND-DELILLE, LESTOCQUOY et HUGUENIN. — La tuberculose pulmonaire et les maladies de l'appareil respiratoire chez l'enfant et l'adolescent. *Atlas*, Amédée Legrand, Paris, 1933.
- ARMAND-DELILLE et VIBERT. — Le diagnostic bactériologique de la tuberculose pulmonaire des jeunes enfants par l'examen du contenu gastrique. *Presse Médicale*, 30 Mars 1927.
- ARMAND-DELILLE, VIBERT et PANIER. — Les évolutions favorables dans la tuberculose pulmonaire de la première enfance. *Revue française de Pédiatrie*, III, p. 1-23, 1927.
- ARMAND-DELILLE et WOLINETZ. — Des conditions d'apparition des réactions spléno-pneumoniques chez l'enfant tuberculeux. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 909, 1937.
- ARNSTEIN. — *Beitr. Klinik Tbk.*, LXXXVIII, 55, 1931.
- Uber die Rolle der endogenen lymphoglandulären Reinfektion bei der Entstehung bronchogener Formen der alterstuberculose. *Wiener. Med. Woch.*, 1936.
- ASSMANN. — Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung von Lung und Mediastinum, 1914.
- *Ergeb. Tbk. Forschung*, I, 1930.
- AUERBACH. — The progressive primar complex. *Amer. Rev. of Tbc.*, XXXVII, 346, 1938.
- AUFRECHT. — Die paratuberkulose Entzündung. *Med. Klinik*, XIX, 244, 1923.

B

- BACONNIER. — Contribution au diagnostic radiographique de la symphyse pleurale. La ligne pleurale axillaire. *Thèse Lyon*, 1939.
- BALANDER, TROUSE et KLEBANOVA. — De la contagiosité des formes dites fermées de la tuberculose chez les enfants du premier âge. *Presse Médicale*, XLIV, p. 1274-7, 1936.
- BENDA et MOLLARD. — L'infiltration périfocale dans la tuberculose pulmonaire. Son importance anatomique et clinique. *Revue Médicale Française*, n° 2, février 1936.
- BENDA et MOLLARD. — L'infiltration périfocale et l'építuberculose. *Journal de Méd. et de Ch. pratique*, 106, 1935.
- BENDA et MOLLARD. — Les poussées fluxionnaires au cours de la tuberculose pulmonaire. *Presse Médicale*, XXXVII, 732, 1938.

- BERNARD (L.), MAYER, D'HOOR. — Sur un cas de splénopneumonie à évolution favorable rapide. *Revue de la Tuberculose*, janvier 1930.
- BERNARD (L.) et PARAF. — Les formes curables de la tuberculose évolutive du nourrisson. *Annales de Médecine*, XIX, n° 8, 638, 1926.
- BERNHEIM et GALY. — Manifestations pleurales non exsudatives chez l'enfant au cours de la période primosecondaire. *Lyon Médical*, II, 131, 1939.
- BERTOYE, MÉRIEUX et BRUN. — Réaction percutanée à la tuberculine. — Méthode de Hamburger. Ses résultats. *Lyon Médical*, 19 août 1934.
- BERTOYE, ROGER et RIOU. — Importance de l'étude de la sédimentation sanguine au cours de la tuberculose pulmonaire infantile. *Lyon Médical*, 119, II, 1935.
- BETKE. — *Beitr. zur Klinik Chirurgie*, LXXXV, 521.
- BINET et KAPLAN. — L'emphysème par obstruction bronchique. Etude expérimentale. *Annales de Médecine*, XLVI, n° 3, 169, 1939-40.
- BIRK et HAGER. — Klinik der perifokalen (epituberkulösen) Infiltrierung bei Kindern. *Münchener Med. Woch.*, 1991, 1928 ; 2057, 1928.
- BLACHER. — Ein Studie über die epituberkulöse Infiltration der Lunge in Kindesalter. *Jahrbuch für Kinderh.*, Bd CXXXV, 1932.
- BOTTERI. — *Giorn. Clin. Med.*, XIII, 577, 1932.
- BROWN, CANN, DICKINSON. — Tuberculosis mediastinal Lymphadenitis in childhood. Secondary effects on the Lung. *Guy's Hospital Report*, LXXXVII, 295, 1937.
- BRUN. — Epituberculosis. *Arch. Disease Childhood*, XI, 65-76, 1936.
- BRUN et GERLINGS. — Bronchoscopy in pulmonary atelectasis in children. *Acta otolaryng.*, XXIV, 222-41, 1936.
- BRUN (Jacques). — Le cycle de l'infection tuberculeuse humaine. — Masson et Cie, 1936.
- BRUN (Alfred). — La pneumonie exsudative toxique à régression lente et totale. Manifestation du stade hyperergique de la tuberculose. Epituberculose. *Thèse Lausanne*, 1940.
- BRUNS. — *Deutsch. Arch. Klin. Med.*, CVIII, 469, 1912.
- BRUNET. — Atélectasie parcellaire chez un enfant. *Revue Tuberculose*, V, n° 4, 459, 1939.

- BUCHER. — Pulmonary Tuberculosis associated with bronchial obstruction. *Journ. of Am. Med. Ass.*, XC, 1289, 1928.
- BURGER et WEEL (Van). — Die Möglichkeit zur planigraphischen Darstellung der intrathorakalen Lymphdrüsen. *Forstr. Gebiete Röntgen.*, LVII, p. 143-53, 1938.

C

- CAMERON. — On epituberculosis. *Guy's Hosp. Rep.*, LXXXVII, 290, 1932.
- CAMERON et DE NAVASQUEZ. — A case of epituberculosis with terminal meningitis with post-mortem findings. *Guy's Hosp. Rep.*, LXXXVI, 366, 1936.
- CAPITE. — Contributo clinico ed anatomopatologico alla splenopolmonite del Grancher. *La Pediatria*, 881, 1923.
- CAUSSADE et TARDIEU. — Œdèmes pulmonaires épituberculeux. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 615-20, 1934.
- CHADOURNE. — L'atélectasie dans la tuberculose pulmonaire. *Thèse Paris*, 1936.
- CHORLET. — Pneumonies tuberculeuses curables. Splénopneumonies. Pleuropneumonies. *Thèse Paris*, 1923.
- COËYTAUX. — La sédimentation globulaire. Recherches personnelles chez l'enfant. *Thèse Genève*, 1927.
- COLLIS et BROCKINGTON. — Primary, Secondary and Tertiary tuberculous states and value of gastric lavages as aid to diagnosis. *Lancet*, 1932.
- COMBY. — Epituberculose et splénopneumonie chez les Enfants. *Arch. de Méd. des Enfants*, 1936.
- Congrès Union Société Pédiatrique de l'Est. Résumé Presse Médicale, p. 2015, n° 100, 1936.
- CONSIGLIO. — L'infiltrazione epitubercolare di Eliasberg e Neuland. *La Pratica Pediatria*, III, n° 1, 12, 1926.
- CORYLLOS et BIRNBAUM. — Lobar pneumonia considered as pneumococcic lobar atelectasis of the Lung. Bronchoscopic Investigation. *Archives of Surgery*, XVIII, 190, 1929.
- CORYLLOS et BIRNBAUM. — *Arch. of Int. Med.*, LI, 290, 1933.
- COURMONT. — Rôle de la sérologie dans le diagnostic des tuberculoses de primo-infection. *Journal Med. de Lyon*, 657, 1936.

D

- DEBRÉ et CORDEY. — Etude sur l'étiologie de la tuberculose dans la seconde enfance. *Revue française de Pédiatrie*, I, n° 2, 159, 1925.
- DEBRÉ et JACQUET. — Le début de la tuberculose humaine. *Annales de Médecine*, VII, 122, 1920.
- DEBRÉ et JOANNON. — La forme floride de la tuberculose du nourrisson. *Annales de Médecine*, XI, 320, 1922.
- DEBRÉ, LAMY, MARIE et MIGNON. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 8, 26 février 1936.
- DEBRÉ, LAMY, MARIE, MIGNON et THIEFFRY. — Atélectasie pulmonaire aiguë ou atélectasie métapneumonique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19, 1938.
- DEBRÉ, LAPLANE. — Etude clinique du début de la tuberculose humaine. *Presse Médicale*, 101, 1924.
- DEBRÉ, LELONG. — Conséquences pratiques des notions acquises sur le début de la tuberculose chez l'enfant. *Presse Médicale*, 1691, 1937, II.
- DEBRÉ, LELONG et MIGNON. — Les aspects radiologiques de la lésion initiale de la tuberculose pulmonaire. *Presse Médicale*, II, 1935.
- DEBRÉ, LELONG, MIGNON et DREYFUS. — Note sur l'intérêt de l'incidence transverse pour l'examen radiologique du poumon en pathologie infantile. *Revue française de Pédiatrie*, XIII, 72-81, 1937.
- DEBRÉ et RENARD. — De la nécessité de radiographier le thorax des sujets atteints d'érythème noueux. *Monde Médical*, 827, 1932.
- DEBRÉ, SAENZ, BROCA, COSTIL. — Intérêt de la recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique pour le diagnostic précoce de la tuberculose. *Presse Médicale*, 1936.
- DIETL. — Ueber proliferende und exazerbierende Primartuberkulose im Kindesalter. *Med. Klinik*, n° 38, 1923.
- DIETL. — Endogene Reinfektion nach. Bronchialeinbruch. *Arch. Kinderheil*, CVIII, 65-71, 1936.
- DIETL et KOSLER. — Zur Frage der Tuberkulösen Lungeninfiltrierung im Kindesalter. *Arch. für Kinderh.*, CVII, 65-77, 1936.

- DUCROHET. — Les formes chroniques de la splénopneumonie tuberculeuse chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1923.
- DUFOURT. — Les formes florides de la tuberculose gangliopulmonaire. *L'Hôpital*, janvier 1927.
- Les processus splénopneumoniques tuberculeux prolongés curables des nourrissons. *Journ. de Méd. de Lyon*, VI, 123, 1923.
 - Primoinfection et réinfection tuberculeuses chez l'enfant. *Journ. Méd. Lyon*, 133, 1931.
 - La primoinfection tuberculeuse. *Lyon Médical*, 525, 1937.
 - Primoinfection tuberculeuse d'adulte. Erythème polymorphe suivi d'építuberculose et de pleurésie primaire à localisations successives. *Lyon Médical*, 250, 1939.
 - Les surinfections exogènes dans le cours de la tuberculose pulmonaire. *Journ. de Méd. de Lyon*, 643, 1937.
 - Les tuberculoses fibreuses de l'enfant consécutives à la primoinfection. *Journ. de Méd. de Lyon*, 455, 1939.
 - Sur la pathogénie des építuberculoses. *Bull. méd. de Passy*, 1940.
- DUFOURT et BRUN. — Les építuberculoses. *Journ. de Méd. de Lyon*, 675, 1935.
- DUFOURT et BRUN. — La tuberculose et les stades de Ranke. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1937.
- DUFOURT et ETIENNE-MARTIN. — La typhobacillose de Landouzy et sa pathogénie. *Journ. de Méd. de Lyon*, 123, 1932.
- DUFOURT, ETIENNE-MARTIN et FAURE. — Tuberculose pulmonaire et dilatations des bronches. *Journ. de Méd. de Lyon*, 199, 1933.
- DUFOURT et FABRE. — Contribution à l'étude bactériologique et pathogénique des építuberculoses de l'enfant. *Gazette Méd. de France*, t. XLII, n° 19, p. 903.
- DUFOURT et GALY. — Evolution radiologique et clinique d'un chancre pulmonaire géant suivi durant 3 ans. *Lyon Médical*, 1936, p. 50.
- DUFOURT, GEREST et GRUMBACH. — Soixante-douze cas de primoinfection tuberculeuse chez l'enfant. *Lyon Médical*, 571, 1937.
- DUFOURT et MONNET. — Sur les symphyses pleurales latentes établies précocement au cours de la primoinfection. *Lyon Médical*, 104, 1939.
- DUFOURT et SEDAILLAN. — La splénopneumonie prolongée tuberculeuse curable du nourrisson. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 10 mars 1925.

- DUFOUT et VILLARD. — Des signes pseudocavitaires du sommet consécutifs aux épituberculoses infantiles. *Arch. Mal. Enfants*, 1939.
- DUKEN. — Klinische und experimentelle Studien zur Pathogenese und Diagnostik der Bronchiektasie im Kindesalter. *Zeits. für Kinderheil*, XLIV, 1927.
- *Ergeb. Inner. Med.*, XXXIX, 1931.

E

- EICKEN (Von). — *Zeit. für Laryng.*, XXIII, 299, 1932.
- ELIASBERG et NEULAND. — Die epituberkulöse Infiltration der Lunge bei tuberkulösen Säuglingen und Kindern. *Jahrb. für Kinderheil.*, XCIII, 88-97, 1920.
- ELIASBERG et NEULAND. — Zur Klinik der epituberkulösen und gelatinösen Infiltration der kindl. Lunge. *Jahrb. für Kinderheil.*, XCIV, p. 102-118, 1921.
- ELOESSER. — Bronchial stenosis in pulmonary tuberculose. *Amer. Rev. of Tubc.*, XXX, 123, 1934.
- ENGEL. — Über paratuberkulöse Lungenerkrankungen. *Berliner Klin. Woch.*, LVIII, p. 871-81, 1921.
- EPSTEIN. — Zur Kenntnis der epituberkulösen Infiltration der kindl. Lunge. *Jahrbuch. Kinderheil.*, XCIX, 59, 1912.
- ERBGUTH. — Schicksal der Kinder mit epituberkulösen Infiltration der Lungen. *Inaug. Diss.*, Berlin, 1933.
- ERLANDSON. — Bronchoskopisch diagnostizierte Hilustbk mit Stenosen symptomen. *Congrès médecins phtisiologues*, Stockholm. 30, I, 1930.

F

- FFERNBACH. — Die epituberkulöse Infiltration. *Beitr. Klin. Tbk.*, 514, 1928.
- FETTES. — Epituberculosis. *Tubercle*, XIX, 218-23, 1928.
- FLEISCHNER. — Atelektase und Lungentuberkulose. *Beitr. Klin. Tbk.*, LXXX, 313, 1934.

- Stenosen und Perforationen der grossen Bronchien in ihrer Bedeutung für die Lungenpathologie. *Wien. Klin. Woch.*, 1935.
- *Beitr. Klin. Tbk.*, LXXXVI, 71 1935.
- *For. a. d. Geb. d. Röntgen*, CVI, 17-20, 1937.
- FONTAINE et CARDIS. — L'infiltration pulmonaire épituberculeuse du stade secondaire de Ranke. *Bull. de Leysin*, 30 oct. 1925.
- Fonteyne. — *Bull. Soc. Ped.*, XXXIV, 611, 1936.
- FORNARA. — *Bull. del Ospedale Maggiore di Novara*, 1930, n° 2.
- FRIEDENBERG. — Das Epituberkulose Infiltrat. *Zeit. für Kinderheil.*, XL, n° 5.
- FRÖHLICH. — Epituberkulose Lungeninfiltration als Folge einer Tuberkulinapplication. *Acta Paediatrica*, n° 13, 1932.

G

- GAIDANO. — *La Clinica Pediatrica*, 1925.
- GARDÈRE. — La tuberculose pulmonaire du nourrisson. Considérations anatomocliniques. *Journ. Med. Lyon*, 107, 1924
- La pneumonie caséeuse du nourrisson. *Lyon Méd.*, II 399, 1924.
- La pneumonie infantile avec ombre radiologique en casque. *Journ. Med. Lyon*, 119, 1933.
- La pneumonie caséeuse de primo-infection. *Lyon Médical*, 594, 1937.
- GARDÈS. — Contribution à l'étude des atteintes pleurales non exsudatives au cours de la phase primosecondaire de la tuberculose de l'enfant. *Thèse Lyon*, 1939.
- GAREL. — Valeur diagnostique de la toux dans les corps étrangers des bronches. *Lyon Med.*, 17 août 1930.
- GHON et KUDLICH. — Hilus Tuberculose. *Med. Klin.*, XXIV, 1593, 1928.
- GILBERT. — Atélectasie périlésionnelle dans la tuberculose pulmonaire. *Revue Med. Suisse Romande*, LVIII, 45-55, 1938.
- GISMONDI. — L'infiltrazione epituberculose di Eliasberg et Neuland. *Riv. di Clin. Pediatria*, XXIII, 391, 1925.
- GOLDBERG et GASUL. — Epituberculosis. A study of ten cases for a period of over two years. *Am. Journ. of Med. Sc.*, 824, 1930.

- GOLBERG et GASUL. — Epituberculosis. Report of an unusual case with autopsy findings. *Amer. Rev. of Tbc.*, XXIV, 1931.
- GORTER et LIGNAC. — Collateral inflammation of the Lung round a tuberculous center. *Acta Paediatrica*, X, 87, 1930.
- GRAF et KUPFERLE. — Die Lungen Phthisie. — Jul. Springer, 1923.
- GRAVINGHOFF. — Zur Kenntnis der epituberkulösen Infiltration. *Monat. für Kinderh.*, XXI, 447-58, 1921.
- GREENBERG. — Chronic tuberculous hilus pneumonia. *Amer. Journ. of diseases of Child.*, XXI, 65, 1921.
- GREGOR (Mac) et ALEXANDER. — Pulmonary tuberculose in Children. *Edinburg Med. Journ.*, XLIV, n° 9, 561-94.
- GULLBRING. — Un cas d'épituberculose. *Hygiea*, XCIV, 10, 1932.

H

- HAFERKORN et GOETERS. — Anatomische Befunde bei Epituberkulösen Infiltrationen. *Monat. für Kinderh.*, CXIV, 1936.
- HARTUNG. — *Beitr. Klin. Tbk.*, LXXVII, 387, 1931.
- HERMANN. — *Zeit. Ohrenheilk.*, XXXIV, 414, 1933.
- HIGGINS. — Bronchiectasis due to bronchial obstruction. *Amer. Rev. Tbc.*, 711, 1937.
- HUERSCHMANN. — Pathologische Anatomie der perifokalen Entzündungen. *Ergeb. die gesamte Tbkforschung*, VI, 49, 1934.
- HUTINEL. — Les réactions pulmonaires des adénopathies médiastines. *Gazette des Hôp.*, 175, 1911.

J

- JACOBBOEUS. — *Med. Klin.*, 1932, n° 20.
- JAQUEROD. — Les processus naturels de guérison de la tuberculose pulmonaire. — Masson éd., Paris, 1924.
- JOHNSON. — Les soi-disant épituberculoses avec pseudocavernes. *Hygiea*, XCIV, 492, 1933.

K

- KANONY. — Un cas d'atélectasie aiguë par masse caséuse chez un tuberculeux pulmonaire. *Revue Tuberculose*, 75, 1934.
- KAPUSZEWSKI. — Atelektase bei Lungentuberkulose. *Zeit. für Tbk.*, LXXV, 49, 1936.
- KEIJSER. — *Röntgenpraxis*, 170, 1930.
- KLARE KURT. — Konstitution und Lungeninfiltrierung. *Euke*, Stuttgart, 1930.
- Atelektase oder Infiltrierung. *Beitr. Klin. Tbk.*, LXXXVI, 236-47.
- KLARE et PFAFF. — Tuberkulose und Senkungsreaction unter besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. *Tuberk. Bibliotek.*, n° 30, 1928.
- KLEINSCHMIDT. — Ueber hochgradige Tuberkulose und epituberkulose Hilusdrusenschwellung beim Kinde. *Brauer's Beitr.*, LXI, 330, 1925.
- Tuberkulose der Kinder. 2 Auflage Barth, 1927.
- Zur Pathogenese der epituberkulösen Infiltration der Lunge. *Münch. med. Woch.*, XCVIII, 1929.
- KÖLZER. — Beiträge zur Klinik der epituberkulösen Infiltration. *Jahrb. für Kinderh.*, CXV, 194, 1927.
- KUDLICH et REIMANN. — *Zeit. Tbk*, LV, 289, 1930.

L

- LAMPIDES. — Tuberculose parenchymateuse périhilaire. *Thèse Paris*, 1938.
- LANGER. — Die spezifität rückbildungsfähiger Lungeninfiltrate bei Kindl Tbk. *Zeit. für Kinderh.*, XXXIV, 143, 1922.
- LAPLANE. — La splénopneumonie tuberculeuse de la petite enfance. *Thèse Paris*, 1927.
- LAUTIER. — La réaction périfocale dans la tuberculose infantile. *Rev. Franç. de Pédiatrie*, 94, 1930.
- LEITMANN. — Regression spezifische lobäre Pneumonien bei tuberkulösen Kindern im frühen Kindersalter. *Beitr. Klin. Tbk.*, LXIX, 1928.

- LÉO et SCHNEIDER. — Bronchial occlusion due to tuberculous lymphadenitis. *Amer. Rev. Tuberc.*, XXVIII, 320, 1938.
- LERCHE. — Infected mediastinal nodes as a source of mediastinitis. *Archives of Surgery*, XIV, 285, 1927.
- LEREBOULLET. — Foyers pneumoniques tuberculeux curables. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1912.
- LESNE, SAENZ, DREYFUS-SÉE, LAUNAY, SALEMBIEZ. — Importance de la recherche du Bacille de Koch dans le contenu gastrique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 143, 1936.
- LIVERANI et MAGNO. — La bronchiectasi dei lobi superiori. *Minerva Medica*, 461, 1938.
- LEVESQUE. — *Bulletin Médical*, 295-8, 1933.
- LEVIN. — On the demonstration of the bacilli by means of lavage of the stomach in different forms of tuberculosis in children. *Acta paediatrica.*, XVII, Suppl 1, 160, 1935.
- LOWYS et LEVADITI. — *Bull. et Mém. Soc. Méd.*, Passy, n° 11, p. 65.
- LOWYS et MARINET. — Atélectasie et splénopneumonie. *Bull. et Mém. Soc. Méd.*, Passy, 1937., p. 97.
- LYDTIN. — Ueber Tuberkulosen mit starker perifokalen Entzündung bei Erwachsenen. *Zeit. für Tbk.*, XLV, 273, 1926.

M

- MAAS. — Zur Klinik der Grossen Form der Lungeninfiltrierung in Kindesalter. *Deutsche Med. Woch.*, LIV, 141, 1928.
- MAC CONKEY. — *Amer. Rev. Tbc.*, XXX, 307, 1934.
- MAC CRAE. — The Physical signs of foreign body in the bronchi. *Amer. Journ. of Med. Sc.*, 159-313, 1920.
- MANGES. — *Amer. Journ. of Röntgen*, 1922.
- MARINET. — Atélectasie massive totale post-hémoptoïque. *Revue Tuberculose*, n° 10, 1939-40.
- MARTINON. — Les réactions cutanées à la tuberculine. *Thèse Lyon*, 1938.

- MAXWELL. — Emphysème localisé comme signe d'une obstruction bronchique incomplète. *Brit. Med. Journ.*, 520, 1940.
- MEERSSEMANN. — La méthode tomographique appliquée au diagnostic des adénopathies médiastinales de primo-infection tuberculeuse de l'adulte. *Bull. et Mém. Hôp. Paris*, 950, 1939.
- MÉRY et GIRARD. — Les formes actives des adénopathies tuberculeuses du hile chez l'enfant. *Revue Tuberculeuse*, 289, 1920.
- MÉRY, SALIN, DEBRÉ et GIRARD. — Les signes radiologiques des adénopathies hilaires. *Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. Paris*, 471, 1919.
- MIGNOT et MOLLARD. — Lésions de la tuberculose pulmonaire au cours des trois stades de Ranke. *Lyon Médical*, 15 et 22 sept. 1935.
- MINET, WAREMBOURG, DELANNOY. — Le foyer congestif tuberculeux curable. *Presse Médicale*, 1937.
- MORLOCK et HUDSON. — Bronchoscopie dans la tuberculose pulmonaire. *British Med. Journal*, 381, 1939.
- MORLOCK, PINCHIN et SCOTT. — Epituberculosis. A query to the entity of this condition. *Lancet*, 1933.
- MOURIQUAND, WEILL et SAVOYE. — Hile pneumococcique et hile tuberculeux chez l'enfant. *Lyon Médical*, 1935.
- MÜLLER. — Zur Frage der Atelektase bei der intrathorakalen Tuberculose des Kindes. *Beitr. Klin. Tbk.*, XCI, 273, 1938.
- MYERS. — First infection type of tuberculose. *Amer. Rev. Tbc.*, XXXIV, 317, 1936.

N

- NALBAUT. — Pulmonary tuberculose in Infancy, Childhood and Adolescence. *Amer. Rev. Tbc.*, XXIX, 458, octobre 1934.
- NASTA, BLECHMANN, STANESCO. — Intradermoréaction à la tuberculine et recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique comme éléments de diagnostic et de pronostic de la tuberculose infantile. *Presse Médicale*, 415, 1938.
- NÉEL (David). — Les pneumothorax électifs et leur mode de constitution. *Thèse Lyon*, 1940.

NEUMANN. — Zur Frage der Epituberkulose im Kindesalter. *Die Tuberkulose*, VI, 185-90, 1926.

NOBÉCOURT. — *Bulletin Soc. Pédiatrie*, 1936.

O

ODIN. — Les formes curables de la tuberculose des nourrissons. *Thèse Paris*, 1927.

CELNITZ. — *Acad. de Med. Paris*, 1938.

OPITZ. — *Kinderärztl Praxis*, IX, 422, 1938.

OPPENHEIMER. — Experimental studies on the pathogenesis of epituberculosis. *John's Hopkins Hosp. Bull.*, LVII, 247, 1935.

P

PAGEL. — Zur Morphologie der circumfokalen Veränderungen bei Lungentbk. *Beitr. Klin. Tbk.*, LIX, 261-5, 1924.

PAGEL, in *Henke's Lubarsch' Pathologisch Anatomie*, vol. II, p. 246, 1930, Berlin.

PAGEL. — *Kinder Arztl Praxis*, 373, 1933.

— *Ergeb. f. die ges. Tbkforschung*, p. 231-293, 1933.

PAGEL et MAC CALLUM. — *British Journ. Tuberculosis*, XXX, 204, 1936.

PALACIO Y MAZZEI. — La atelectasia pulmonar. *Arch. argent. de enf. del Ap. Resp. y Tub.*, V, nov.-déc. 1937.

PANKHURST. — An epituberculosis lesion in association with scarlet fever showing changes in blood sedimentation rate, *British Journ. Tbc.*, XXIX, 179, 1935.

PARAF. — La première poussée évolutive de la tuberculose pulmonaire. *Ann. de Med.*, XIV, nov. 1923.

PARSONS. — The Childhood Type of Tuberculose. *Lancet*, I, 1101, 1934.

PÉHU et BROCHIER. — Sur les scissurites tuberculeuses de l'enfance. *Paris Méd.*, p. 155, 1928.

PÉHU et DUFOURT. — Tuberculose médicale de l'enfance. *Doin*, 1927.

- PÉHU et FAURE. — Scissurites tuberculeuses de l'enfance. *Revue Médecine*, 411, 1931.
- PERCHE. — L'infiltration spléonpneumonique tuberculeuse dans l'enfance. *Thèse Lyon*, 1933.
- PITERI. — Séméiologie du complexe primaire avec étude des glandes péribronchiques. *Orvosképzés Sonderh.*, p. 17, 1938.
- PINNER. — Röntgenologic manifestations of allergic processes in Tuberculose. *Amer. Journ. Röntg.*, XXX, 296, 1933.
- POCHTINOVA. — La forme infiltrative de la tuberculose pulmonaire. de l'enfant. *Bor'bas Tbk.*; 127-34-1934.
- POHL. — Ueber akute und kronische Atelektase der Lungen und deren Folgezustände. *Röntgenpraxis*, X, 651, 1938.
- POULSEN, JENSEN, HUSTED. — Demonstration of tuberculous bacilli in small children with pulmonary tuberculosis. *Amer. Journ. of Dis. of Children*, XLI, 783, 1931, et XLVII, 307, 1934.
- PRIESEL. — *Arch. Kinderh.*, Beih. 4, 1933.
- PROSOROFF. — Uber sogenannte epituberkulose infiltrat des Lungen- gewebes. *Beitr. Klin. Tbk.*, LXXII, 560, 1929.

R

- RACH. — *Beitr. Klin. Tbk.*, XXXII.
- RAIMONDI et SCARTARCINI. — La Atelectasia en la Tuberculosis pulmonar. Ataneo Buenos-Ayres, 1938.
- RANKE. — Primäräffekt, sekundäre und tertiäre Stadium der Lungentbk. *Archiv zur Klin. Medizin*, 201-270, 1916.
- REDEKER. — Ueber die exsudativen Lungeninfiltrate der primären und sekundären Tuberkulose. *Beitr. Klin. Tbk.*, LIX, 588, 1924.
- REICHE. — Akute Bronchialdrüsenschwellung mit einseitiger Bronchostenose. *Arch. für Kinderh.*, LXXXI, 4, 1927.
- REICHLE. — *Amer. Journ. Dis. Child.*, XLV, 307, 1933.
- REICHLE et FROST. — *Amer. Journ. of Path.*, X, 651, 1934.
- RENNEBAUM. — Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten bei der Tbk des Kindes. *Beitr. Klin. Tbk.*, LVII, 1923.

- RIRADEAU-DUMAS. — Les réactions pérítuberculeuses du poumon de l'enfant. *Soc. Med. Hôp. Paris*, juillet 1919.
- La réaction pérítuberculeuse du poumon de l'enfant. *Journ. Med. et Ch. pratiques*, 933, 1919.
 - Le tubercule d'inoculation pulmonaire infantile et son évolution. *Revue Tuberculeuse*, 27, 1920.
 - Les images radiologiques de la tuberculose pulmonaire de l'enfant. Tubercules et réactions pérítuberculeuses. *Revue Tuberculeuse*, 166, 1922.
 - Sur une forme curable de la tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson. *Revue Tuberculeuse*, 13, 1923.
- RIST et LEVESQUE. — Contribution à l'étude du diagnostic et du pronostic de la tuberculose de primoïnfection chez l'enfant. *Revue franç. de Pédiatrie*, V, 271, 1928.
- ROBINSHON. — Über die vorwiegend linksseitige Dauerderivation des Mediastinums mit oder ohne Mediastinalpendeln Fixe-Immigration und Migro-Immigration. *Fortschritte Röntgen*, XXXIX, 201 u 399, 1929.
- RÖHMER et VALETTE. — Avenir éloigné des réactions périphocales et typhobacillooses de l'enfant. *Bull. Soc. Ped.*, nov. 1936.
- RÖSSLE. — Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Tuberculose. *Virchow's Archiv*, 296, 1936, I.
- ROTHMANN. — Epituberculosis. *Archives of Pcd.*, XLVII, 194, 1930.
- RUBINSTEIN. — Zur pathologischen Anatomie der Lungeninfiltrierung. *Beitr. Klin. Tbk*, LXX, 773, 1928.

S

- SABRAZES. — *Semaine Médicale*, Av. 1910.
- SAHEB. — Les phénomènes fluxionnaires et congestifs au cours de la tuberculose pulmonaire. *Thèse Montpellier*, 1931.
- SANDLER. — Eimge Falle von Stenosen der grossen Bronchien bei Lungentuberculose. *Acta tuberc. Scand.*, XII, 1-13, 1938.
- SANES et SMITH. — Massive pulmonary atelectasis following bronchial obstruction in Tuberculosis. *Amer. Rev. Tbc.*, XXXVI, 721, 1937.

- SAMSON. — *Amer. Rev. Tbc.*, XXIV, 671, 1936.
- SAVY. — Les pneumonies tuberculeuses curables. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 436, 1913.
- SAYE. — Adenopatica traquebronquial tumoral en un nino de 4 anys amb atelectasia lobar. Resolucio de l'atelectasia per decompressio del bronqui. *Annals di Medicina*, 551, 1933.
- SCHLACK. — Die Frage der sogenannten epituberkulösen Infiltration der Lungen. *Beitr. Klin. Tbk.*, LXIII, 275, 1926.
- SCHMINCKE. — *Beitr. Klin. Tbk.*, LXII, 223, 1926.
- SCHMITT. — Das epituberkulöse Infiltrat. *Med. Klin.*, XXII, 545, 1926.
- SCHURMANN. — Ablauf und Anatomischen Erscheinungsformen der Tuberkulose der Menschen. *Beitr. Klin. Tbk.*, XIX, 1924.
- SCORPATI. — Contributo clinico allo studio dell' infiltrazione epituberculare. *Rass. Clin.*, XXXV, p. 90-138, 1936.
- SCOTTI. — Note et commenti su alcuni casi di infiltrazione perifocale personalmente osservati. *Arch. Med. e. Chir.*, 417, 1937.
- SIMON et REDEKER. — Praktisches Lehrbuch der Kindertbk., *Kabitzsch. Leipzig*, 1930.
- SIMON. — Über beziehungen zwischen Bronchiektasien und Tuberkulose. *Med. Klin.*, 846, 1930.
- Die Klinik der perifokalen Entzündungen. *Erg. für die ges. Tbk. forschung*, VI, p. 1, 1934.
- Atelektase und Lungentuberkulose. *Zeit. Tub.*, LXXV, 66, 1936.
- SIMON et BLUMENBERG. — Bronchektasien und Tbk. *Beitr. Klin. Tbk.*, LXX, 234, 1932.
- SLUKA. — Die Hilus Tbk des Kindes in Röntgenbild. *Wien. Klin. Woch.*, 1913.
- SONNENFELD. — *Beitr. Klin. Tbk.*, LXIX, 1938.
- SOPP. — Die Röntgenschnittverfahren (Tomograph) bei der Diagnose der tumorigen Hilusdrüsen tuberkulose. *Beitr. Klin. Tbk.*, 637, 1936.
- SPENCE. — Benign tuberculous infiltration of the Lung Epituberculosis. *Arch. Disease in Childhood*, VII, 1932.
- STARCKE (H.). — Infiltrierungen und Infiltrate. *Beitr. Klin. Tbk.*, LXXXIII, 292, 1933.

STOLOFF. — Acute massive atelectasis of the lung complication of a fresh tuberculous primary complex. *Amer. Journ. of Disease of Children*, XXXV, 239, 1928.

T

TENDELOO. — Allgemeine Pathologie, *Berlin*, 1919.

THOENES. — *Monatsch. Kinderh.*, XXIII, 353, 1922.

TRAPESONZEFF. — Ein Fall von Atelektase der rechten Lunge als Folge einer Bronchostenose bedingt durch tuberkulöse Bronchoadenitis. *Beitr. Klin. Tbk.*, LXXVI, 254, 1930.

TROISIER et BARIETY. — Analyse des adénopathies hilaires et médiastinales par la tomographie. Les ganglions de la primo-infection tuberculeuse. *Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. Paris*, 773, 1939.

TROISIER et ORTHOLON. — Complexe gangliopulmonaire et tomographie. *Revue Tuberculeuse*, IV, 821, 1938.

V

VELASCO. — *Beitr. Klin. Tbk.*, LXXXI, 675, 1932.

VERDE. — L'esame del sangue ed epituberculosi. *Lotta tbc.*, 353, 1936.

VERRIER. — La pneumonie caséuse chez le nourrisson. *Thèse Lyon*, 1934.

W

WACHTER. — Die Bedeutung der Senkungsreaktion bei der Kindl. Tbc. *Deutsch. Med. Woch.*, 1924, n° 21.

WALLGREEN. — Ueber Verschlechterung resp. Manifestwerden von Hilustuberkulose im Anschluss an Erythema nodosum. *Beitr. Klin. Tbk.*, LVII, 12, 1924.

— Asthma und KinderTbk. *Acta paediatrica*, 1925.

— Sur l'infiltration épituberculeuse d'origine ganglionnaire. *Acta radiologica*, VII, 596, 1926.

- Tubercle bacilli in children with erythema nodosum. Demonstration by gastric lavage. *Amer. Journ. of Disease of Child.*, XLI, 816, 1931.
- *Amer. Journ. of Disease of Child.*, XLIV, 1105, 1935.
- WASS. — Die perifokale lungeninfiltrierung beim Kinde und ihre Differentialdiagnose mit einem Beitrage zur Pathologie der Infiltrierungen. *Acta Soc. Med. fen. Duod.*, XXI, 1-167, 1935.
- DE WECK et GALT. — Sur quelques cas d'atélectasie pulmonaire. *Montana Medical*, 1939.
- WEILL et GARDÈRE. — Valeur séméiologique de l'ombre radioscopique en bandes transversales dans la région moyenne du poumon. *Lyon Med.*, I, 1914.
- WERNER. — *Amer. Rev. Tbc.*, XXI, 44, 1935.
- WESTERMARK. — Vergleichende röntgenologische und pathologisch-anatomie Studien von den Bronchien bei Lungentbk unter Berücksichtigung des vorkommens von massiven Lungenkollaps. *Med. Klin.*, 675, 1932.
- WIESE. — Die Bronchiektasien in Kindesalter. *Springer, Berlin*, 1927.
- WORINGER. — Infiltration pulmonaire chronique survenant chez des enfants tuberculeux et disparaissant après une durée de plusieurs mois. *Revue Tuberculose*, 616, 1924.
- WILLIS. — *Amer. Journ. of Rönt.*, XXXI, 721, 1934.

Z

- ZDANSKY. — Über das Mediastinalwandern bei Bronchostenose. *Wien. Arch. inn. Med.*, XV, 2, 1928.
 - ZEYLAND. — Pathologische. Anat. der Lungeninfiltrierung (Kollaterale Entzündung bei Kindertbk). *Zeit. Tbk.*, LXVIII, 23, 1933.
 - Massive Atelektase und Bronchiektasie als Komplikation primärer Lungentuberkulose bei Kindern. *Zeit. Tbk.*, LXXXI, 209, 1938.
-

Table des Matières

PAGES

INTRODUCTION	9
--------------------	---

Première partie :

ETUDE ANALYTIQUE

CHAPITRE I. — <i>Ruptures endobronchiques des ganglions du complexe primaire. Disséminations bronchogènes consécutives</i>	19
--	----

I. Ruptures endobronchiques des ganglions du complexe primaire	21
a) Historique	21
b) Etude anatomique	22
c) Mécanisme	23
d) Etude clinique	24
e) Diagnostic	25

II. Ensemencements pulmonaires bronchogènes secondaires à la rupture ganglionnaire au cours de la tuberculose primosecondaire de l'enfant ..	29
a) Pneumonie caséeuse	29
b) Tuberculose caséoulcéreuse hilare ..	30
c) Bronchopneumonies tuberculeuses ..	31

CHAPITRE II. — <i>Sténoses bronchiques au cours de la tuberculose primosecondaire de l'Enfant. Les conséquences radiologiques sur l'appareil respiratoire</i>	37
I. Généralités	39
1. Introduction	39
2. Généralités anatomiques	40
3. Généralités cliniques	44
II. Symptômes fonctionnels auscultatoires et radiologiques des sténoses bronchiques en général.	47
a) La respiration	47
b) La toux	47
c) L'auscultation	48
d) La radiologie	49
III. Syndrome clinique d'atélectasie massive par sténose bronchique au cours de l'évolution de la tuberculose ganglionnaire médiastinale chez le nourrisson et le jeune enfant	51
A) Définition	51
B) Généralités	56
C) Etude séméiologique	59
1. Signes généraux et fonctionnels	59
2. Signes stéthacoustiques	59
3. Signes radiologiques	60
a) Signes d'affaissement	60
b) Gonflement complémentaire	64
c) Signes dynamiques	65
d) Caractères de l'opacification	66

	PAGES
D) Formes topographiques	67
α) Atélectasie de tout un poumon	67
1. Atélectasie totale droite	67
2. Atélectasie totale gauche	70
β) Atélectasies lobaires	71
1) Lobe supérieur droit	72
2) Lobe supérieur gauche	75
3) Lobe inférieur gauche	79
4) Lobe inférieur et lobe moyen droits ..	80
γ) Atélectasies parcellaires	85
E) Pneumo et bronchodiagnostics	86
1. Pneumodiagnostic	86
2. Bronchodiagnostics	88
F) Evolution	92
G) Séquelles et complications	94
1. Bronchectasies	94
2. Disséminations endobronchiques après rupture ganglionnaire	99
H) Caractères cliniques de l'atélectasie au cours de la tuberculose ganglionnaire	102
1. Fréquence	102
2. Age du sujet	102
3. Age de la tuberculose	102
4. Siège des atélectasies	103
Caractères de la sténose bronchique ..	103
5. Caractères et évolution de la tubercu- lose primosecondaire responsable de l'atélectasie	103

I) Diagnostic	107
α) Diagnostic du syndrome atélectasique ..	107
a) Sclérose massive rétractile tuberculeuse	107
b) Bronchectasies non tuberculeuses	108
c) Pleurésie généralisée ou localisée	108
β) Diagnostic étiologique de l'atélectasie ..	110
IV. Syndrome d'emphysème obstructif par bronchosténose au cours de l'évolution des adénopathies médiastinales tuberculeuses	113
V. Syndrome d'engouement par bronchosténose au cours de l'évolution des adénopathies médiastinales tuberculeuses de l'enfant	117
CHAPITRE III. — <i>Les épituberculoses, processus pneumoniques curables des périodes primaires et secondaires</i>	123
A) Définitions	125
B) Conditions d'apparition	128
C) Age. Epidémiologie	131
D) Etude radiologique	133
1. Epituberculose périfocale limitée	133
2. Epituberculose périhilaire	135
3. Epituberculose parascissurale	138
4. Epituberculose massive lobaire, hémithoracique. Splénopneumonie	139
5. Evolution radiologique des images d'épituberculose massive	142

	PAGES
E) Etude clinique	145
1. Epituberculose massive aiguë	145
2. Epituberculose massive chronique ..	146
3. Autres types d'épituberculose	147
F) Les données du laboratoire	149
a) Examen de sang	149
b) Tests cutanés à la tuberculine	149
c) Sédimentation sanguine	149
d) Recherche des bacilles de Koch par examen des mucosités retirées par lavage gastrique	149
G) Diagnostic	153
a) Avec les processus banaux	153
b) Avec les processus pneumoniques tu- berculeux caséeux	153
H) Pronostic	155
α) Epituberculoses pures	155
1. Sclérose discrète résiduelle	156
2. Bronchectasies	157
β) Epituberculoses compliquées	160
a) La granulie	160
b) La fonte du chancre d'inoculation ..	160
c) Association à des foyers tuberculeux métastatiques	161
d) Caséification de l'épituberculose	161
I) Anatomie pathologique	163
J) Pathogénie	170

Deuxième Partie :

ETUDE SYNTHÉTIQUE

	PAGES
I. Epituberculosés et disséminations bronchogènes d'origine ganglionnaire	177
A) Epituberculosés compliqués et disséminations endobronchiques mortelles	178
B) Infiltrations de type épituberculeux. Rupture bronchique ganglionnaire découverte à l'autopsie. Absence de dissémination de type bronchopneumonique	185
C) Existe-t-il une épituberculose vraie développée autour de foyers curables d'origine bronchogène ?	190
II. Atélectasie et épituberculose. Etude critique de leurs relations	193
A) Etude anatomique	193
B) Etude clinique	205
C) Affaissement parenchymateux secondaire au cours des processus infiltratifs inflammatoires	210
D) Conclusions	215
III. Engouement par bronchosténose et épituberculose	223
A) Fréquence d'un rétrécissement bronchique d'origine ganglionnaire au cours des épituberculosés	225

	PAGES
1. Constance ou inconstance de l'adéno- pathie hilaire homolatérale au cours des processus épituberculeux	225
2. La sténose bronchique au cours des épituberculoses	226
B). Relations de causalité entre la sténose bronchique et l'épituberculose située dans le territoire de la bronche sténosée	235
CONCLUSIONS	237
BIBLIOGRAPHIE	243

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

—
1941

